

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 Décembre 1891, à 1 heure

Par POL VASSAL

Né à Charleville (Ardennes), le 15 Mars 1864

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE ALCOOLIQUE

ET EN PARTICULIER DES FORMES GÉNÉRALISÉES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges { MM. RICHELOT, professeur.
HANOT et QUINQUAUD, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, EDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

Année 1891

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 Décembre 1891, à 1 heure

Par POL VASSAL

Né à Charleville (Ardennes), le 15 Mars 1864

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE ALCOOLIQUE

ET EN PARTICULIER DES FORMES GÉNÉRALISÉES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges { MM. RICHELOT, professeur.
HANOT et QUINQUAUD, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PARALYSIE ALCOOLIQUE
ET EN PARTICULIER DES FORMES GÉNÉRALISÉES

INTRODUCTION

En abordant la question des paralysies alcooliques, nous ne nous dissimulons pas que nous allons marcher dans des sentiers battus. Après les travaux de M. Lanceaux qui a précisé l'étiologie et montré d'une façon si complète la symptomatologie et les lésions de la paralysie alcoolique, après la thèse de son élève W. Ettinger (1885), celle de M. Brissaud et les nombreuses publications faites dans ces dernières années sur le même sujet, il semble que le dernier mot soit dit sur cette importante question.

Aussi, en entreprenant ce très modeste travail nous n'avons d'autre but que d'apporter quelques faits pour joindre au dossier déjà si complet de la paralysie alcoolique.

Les auteurs qui, depuis Magnus Hüss jusqu'à nos jours ont traité ce sujet ont eu en vue d'une manière à peu près exclusive l'étude des formes localisées de la paralysie alcoolique. On trouve bien çà et là la relation de cas où se produisit la généralisation. Mais ces faits considérés comme rares sont restés épars dans la littérature médicale. Ayant eu l'occasion de recueillir un certain nombre d'observations de paralysie alcoolique généralisée, prises pour la plupart dans le service de M. le Dr Lancereaux, il nous a paru intéressant de les grouper, d'en étudier l'évolution, le mode de terminaison suivant les cas ; de montrer qu'elles ont la plus grande analogie non seulement avec les autres paralysies toxiques généralisées, mais encore avec les polynévrites infectieuses, primitives ou secondaires, et qu'elles peuvent comme ces dernières présenter des localisations sur plusieurs nerfs crâniens. Nous verrons enfin qu'un certain nombre d'états pathologiques peuvent présenter avec la paralysie alcoolique généralisée une ressemblance clinique telle que le diagnostic présentera quelquefois les plus grandes difficultés.

Après avoir dans un premier chapitre rappelé les noms des principaux auteurs qui ont écrit sur cette question, nous chercherons à préciser quelque peu l'étiologie de cette affection, et nous en reprendrons avec quelques détails l'histoire clinique, suivant la paralysie dans son évolution depuis l'asthénie des membres inférieurs jusqu'à la redoutable localisation du mal sur les nerfs phréniques, ou celle que nous observons sur les nerfs de l'œil.

Nous chercherons ensuite à établir une division de ces paralysies en plusieurs formes ayant une évolution et un pronostic différents.

Nous montrerons ensuite les difficultés du diagnostic pour chacune d'elles ; puis nous traiterons brièvement de l'anatomie pathologique et nous dirons un mot du traitement.

En tête de ce travail, que les circonstances ne nous permettent pas de traiter d'une manière digne du maître qui nous l'a inspiré, nous tenons à placer le nom de M. Lancereaux. C'est à lui que nous sommes redevable d'une bonne partie des faits que nous rapportons et qu'il a très obligeamment mis à notre disposition.

En quittant les hôpitaux de Paris, nous tenons à remercier du fond du cœur les maîtres qui dans l'externat et l'internat nous ont prodigué à la fois leur affection et leur enseignement.

M. le Dr Bucquoy nous a donné pendant notre internat dans son service un enseignement clinique qui nous a été précieux.

MM. Richelot, Péan, Gilbert Ballet dont nous avons été l'interne provisoire ont droit à tous nos remerciements pour la bienveillance avec laquelle ils nous ont accueilli. M. le professeur Verneuil, pendant le temps trop court passé dans son service en qualité d'interne, nous a donné des marques d'intérêt dont nous lui serons toujours reconnaissant.

Nous devons un hommage particulier de gratitude à notre maître M. le professeur Laboulbène qui nous donne aujourd'hui une nouvelle preuve d'affection en

acceptant la présidence de notre thèse; à M. le D^r Letulle qui nous avait fait l'honneur de nous réserver une place d'interne dans son service.

M. le professeur Le Fort voudra bien accepter nos sincères remerciements tant pour son enseignement que pour les nombreuses preuves d'affection qu'il nous a données pendant l'année passée dans son service.

Remercions aussi notre sympathique maître M. le D^r Audhoui, ainsi que M. le D^r Gilbert qui fut à la fois pour nous un maître et un ami.

Nous ne pouvons oublier l'amabilité avec laquelle notre collègue et ami Thiroloix nous a aidé de ses conseils pour la rédaction de ce travail.

Enfin, que nos maîtres de Reims, MM. les professeurs Luton, Decès, Harman, Langlet, Moret, Henrot, Colleville et Doyen dont les précieux conseils nous ont guidé au début de nos études médicales, soient assurés de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE I

Historique.

Depuis longtemps on avait remarqué que les buveurs d'alcool pouvaient présenter en outre des troubles psychiques et des troubles de sensibilité une faiblesse musculaire généralisée et quelquefois même une impotence absolue des membres inférieurs. Mais cette « asthénie » des alcooliques était attribuée à un trouble général de la nutrition plutôt qu'à de véritables paralysies. En 1852, Magnus Hüss fait les premières recherches sur la toxicité de l'alcool et ses effets déprimants sur le système nerveux; il décrit les accidents paralytiques qui en résultent et les compare à ceux que l'on observe dans d'autres intoxications, par le plomb, l'arsenic, le mercure, le seigle ergoté, le phosphore. Il est vrai que la description donnée par l'auteur suédois se rapporte à des cas de paralysie légère, curable, à des cas de *parésie* plutôt que de paralysie alcoolique.

Cependant d'après Dreschfeld, c'est un observateur américain James Jackson qui, dès 1822, aurait signalé ces accidents et les aurait rapportés à leur véritable cause. Le nom d'*arthrodynie* qu'il donne à cette maladie montre qu'il a attribué trop d'importance aux douleurs articulaires, en somme assez exceptionnelles dans la paralysie

alcoolique. « Elle vient, dit-il, par degrés, commence par des douleurs dans les membres inférieurs et aux pieds, puis elle s'étend aux mains et aux bras. Les mains sont prises quelquefois les premières. Dans tous les cas, à une période avancée, les douleurs sont plus prononcées dans les pieds et dans les mains que dans les parties supérieures des membres. Ces douleurs sont excruciantes, mais varient d'intensité suivant les moments. Elles sont accompagnées d'un engourdissement fort pénible. Quand la maladie a duré quelque temps, on voit survenir des contractions dans les doigts et dans les orteils, avec de l'incapacité à s'en servir. A la longue, les mains et les pieds perdent tout usage. Les muscles fléchisseurs manifestent, comme dans d'autres maladies, un plus grand pouvoir que les extenseurs. Tout le corps diminue de volume, sauf quelquefois l'abdomen... » Dans cette description esquissée à grands traits on retrouve fort bien observés les principaux symptômes de la paralysie alcoolique dans sa forme généralisée.

Mais il faut arriver à M. Lancereaux pour avoir une description complète de cette variété de paralysie. Dans son article Alcoolisme du *Diction. encyclop. des scienc. médic.*, 1865, cet auteur rapporte le cas de deux femmes adonnées à l'absinthe et dont l'une eut une paralysie généralisée aux 4 membres. Il soulève dès cette époque la question des névrites périphériques. En 1867 parut le mémoire de Leudet qui montre la fréquence chez les alcooliques des hyperesthésies cutanées coïncidant avec l'affaiblissement et la paralysie des membres.

Thompson publie, en 1868, cinq observations dont

quatre appartiennent à des femmes chez qui on vit survenir des paralysies des extenseurs des mains et des pieds. Wilks et Lockart Clarke (1872) insistent sur la plus grande fréquence de ces accidents chez la femme, mais ils n'ont observé que des cas de paraplégie alcoolique.

M. Lancereaux, dans ses leçons de 1881, rapporte 5 observations dont 4 appartenant à des femmes chez qui on vit survenir des paralysies des membres inférieurs et supérieurs. Il démontre que ces paralysies sont sous la dépendance des lésions des extrémités nerveuses. En 1884, deux nouveaux cas de paralysie alcoolique sont rapportés par M. Charcot. W. Cettinger dans sa thèse de 1885, inspirée par M. Lancereaux, fait une étude d'ensemble de la paralysie alcoolique et insiste sur le caractère des lésions qui intéressent les nerfs périphériques sans jamais atteindre la moelle ni les racines médullaires.

En 1884, Broadbent signale un cas de paralysie alcoolique aiguë amenant la mort en 3 semaines par paralysie du diaphragme.

Citons la thèse de Leval-Picquechef parue en 1885, et dans laquelle l'auteur étudie le pseudo-tabes alcoolique ainsi que d'autres affections simulant le tabes vrai.

En 1886, M. Gombault étudie les lésions de la névrite alcoolique. Puis viennent les travaux de Bernhardt et d'Oppenheim sur le même sujet. Ce dernier auteur signale dans un cas l'existence d'une lésion très limitée de la moelle au niveau de la région lombaire.

C'est dans cette même année 1886, que paraît la thèse d'agrégation de Brissaud sur les paralysies toxiques,

Mais l'auteur fait plus particulièrement l'histoire de la paralysie alcoolique.

Depuis cette époque beaucoup de travaux ou d'observations sont publiés. Mentionnons tout spécialement deux observations remarquables de paralysie alcoolique, publiées par M. Déjerine dans les *Archives de physiologie* de 1887, et dans lesquelles on voit survenir de la névrite des pneumogastriques.

Il nous faut encore mentionner la thèse de Boisvert qui étudie les formes atténuées de la paralysie alcoolique.

Pitres et Vaillard étudient la question des névrites toxiques au point de vue expérimental et font remarquer que les alcools de mauvaise qualité : *amylique*, *propylique*, *allylique* sont ceux qui produisent les altérations les plus rapides et les plus graves.

A signaler encore le travail de MM. Cadéac et Meunier sur la toxicité de la liqueur d'absinthe.

Depuis lors de nombreux travaux ont été publiés sur la paralysie alcoolique. Citons la thèse de Carpentier, 1890. Parmi les faits publiés le plus récemment nous signalerons le cas rapporté par Reynolds à la Société pathologique de Manchester. Cet auteur a observé des lésions très nettes de la moelle lombaire chez un individu mort en 5 semaines de paralyse alcoolique aiguë. Ce fait tendrait à prouver que tout n'est pas encore connu dans l'anatomie pathologique de ces paralysies.

CHAPITRE II

Étiologie.

L'appellation de « paralysie alcoolique » tend à faire supposer que cette affection résulte d'une intoxication par quelque boisson alcoolique que ce soit. M. Lancereaux a, le premier, insisté sur ce fait que ni le vin, ni l'alcool sous forme d'eau-de-vie ou de rhum n'engendrent la paralysie dite alcoolique. Si le vin bu en quantité immodérée détermine à la longue des troubles dyspeptiques, des troubles de la sensibilité générale et spéciale, un affaiblissement plus ou moins marqué du système nerveux et même de la cirrhose hépatique, jamais il ne paraît avoir déterminé de paralysie, et les tonneliers, les sommeliers, les camionneurs de l'entrepôt dont quelques-uns boivent quotidiennement jusqu'à 8 et 10 litres de vin restent toujours indemnes de cette complication.

Ce que nous disons des buveurs de vin nous l'appliquons aux buveurs d'eau-de-vie ou de rhum à condition, bien entendu, qu'ils ne consomment pas en même temps de liqueurs à essence, car ces dernières sont, pour M. Lancereaux le vrai, l'unique facteur des paralysies alcooliques. Cet auteur a acquis la conviction, d'après plus de 50 observations, que ses malades paralytiques

s'adonnaient à un usage continuel et immodéré de liqueurs à essence. Nos observations, celles au moins où les malades ont fait l'aveu de leurs habitudes viennent encore à l'appui de cette assertion. Tous nos malades, nous pourrions presque dire toutes nos malades, servantes de brasserie, cuisinières, blanchisseuses avaient fait pendant longtemps usage de liqueurs telles que : absinthe, anisette, vermouth, bitter, amer Picon, Raspail. Le vulnérable si fort usité parmi les femmes du peuple a déterminé souvent la paralysie alcoolique.

L'absinthe, liqueur complexe, a fait l'objet d'une étude approfondie de la part de MM. Cadéac et Meunier. Ces auteurs ont divisé en 2 groupes principaux les essences qui entrent dans la composition de l'absinthe : un *groupe épileptisant* formé par l'absinthe, l'hysope, le fenouil ; un *groupe stupéfiant* formé par l'anis, la badiane, l'angélique. D'après M. Laborde l'essence d'absinthe serait la plus toxique de ces substances.

Causes prédisposantes. — Le sexe féminin est à peu près exclusivement frappé. Les statistiques de Myrtl et d'Ettinger sont probantes à cet égard. Les malades de presque toutes nos observations sont des femmes. Faut-il voir dans ce fait une susceptibilité plus grande, une résistance moindre du système nerveux chez elles ? Il est beaucoup plus probable que cela résulte d'une prédilection marquée chez le sexe féminin pour les liqueurs à essence, plus agréables à boire, plus douces au goût que les spiritueux tels que le rhum ou l'eau-de-vie.

Il y aurait lieu de rechercher si les malades n'étaient

pas prédisposés aux accidents paralytiques par un état névropathique antérieur. Mais nos observations ne nous apprennent rien à cet égard.

Le temps nécessaire pour arriver jusqu'à la paralysie est variable. Ce n'est souvent qu'au bout de plusieurs années qu'elle se déclare, alors que depuis longtemps il existait des troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs, des rêves terrifiants, etc... M. Lancereaux a cependant observé des cas de paralysie grave survenant au bout d'une seule année. C'est ainsi qu'une femme de 23 ans, qui mourut atteinte de paralysie généralisée, ne s'était adonnée à l'absinthe et aux amers que pendant 11 mois passés dans une brasserie.

CHAPITRE III

Étude des symptômes.

Quels que doivent être le mode d'évolution et la terminaison des paralysies alcooliques, celles-ci présentent une grande constance dans leur symptomatologie.

Période prodromique. — Au début de toutes nos observations, nous voyons que les malades avant d'être paralysés ont eu depuis un temps plus ou moins long de l'insomnie, des cauchemars effrayants où ils voyaient soit des fantômes hideux, soit des animaux féroces prêts à les dévorer, des rats qui courent sur leur lit. Ou bien ils tombaient dans des précipices, etc... Quelque-uns avaient des hallucinations de l'ouïe, entendaient des vociférations, des menaces à leur adresse, etc... Ces troubles psychiques qui caractérisent plus particulièrement l'absinthisme chronique et qui ne se produisent encore que pendant la nuit coïncident déjà avec des troubles subjectifs de la sensibilité. Car c'est aussi pendant la nuit que les malades éprouvent ces sensations si diverses de picotement, de fourmillement, de brûlure, de torsion, etc... qu'ils expriment chacun à leur manière et souvent de la façon la plus pittoresque. Les crampes sont très fréquentes à cette période prodromique.

C'est au niveau des membres inférieurs que ces sensations douloureuses se montrent tout d'abord. Quelques-uns accusent dès cette époque une sorte d'oppression, de resserrement au niveau du sternum.

Le matin, au lever, les malades ont des pituites. L'appétit se perd.

Vient-on à examiner les malades, on est frappé par une exaltation excessive de la sensibilité générale. Les extrémités des membres sont le siège de prédilection de cette hyperalgésie qui se distingue par la symétrie et par une extension progressive vers le tronc. On sait que le moindre attouchement, le chatouillement le plus léger, le plus petit pincement donnent lieu à des douleurs si pénibles qu'ils arrachent des cris aux malades. Si ces troubles de la sensibilité prédominent aux membres inférieurs, on peut encore observer de l'hyperesthésie à la partie antéro-inférieure de l'abdomen et M. Lancereaux insiste sur ce fait que la pression du doigt sur le tégument abdominal détermine non seulement une douleur excessive, mais un renversement de la tête en arrière. La pression est douloureuse au niveau du sternum, mais toujours à un degré moindre.

Enfin l'excitabilité réflexe est exagérée au point que le chatouillement de la plante du pied fait bondir les malades.

La durée de la période prodromique a été très variable suivant les cas. Parfois le malade a éprouvé pendant des années les prodromes de son affection, avant d'être frappé de paralysie. Beaucoup plus rarement on a vu celle-ci l'atteindre dans les premiers mois de l'intoxication.

Paralyse. — Magnus Hüss a observé un cas de paralysie motrice survenue brusquement à la suite d'une attaque de delirium tremens. C'est là un fait exceptionnel. Dans la plupart des cas nous voyons qu'il s'est produit d'abord un affaiblissement des membres inférieurs. La marche est difficile ; le malade sent que ses jambes ne le portent qu'avec peine. A ce moment il n'en est encore qu'au stade de parésie. Si les choses ont pu en rester là dans certains cas, et même dans la forme généralisée, l'état de parésie est toujours transitoire. Bientôt la paralysie va se compléter et déterminer une impotence fonctionnelle des membres inférieurs. Dans le plus grand nombre des cas elle va s'y localiser donnant lieu à la *forme paraplégique* de la paralysie alcoolique, décrite par Willes et Lockart Clarke. Mais dans les observations que nous rapporterons plus loin nous verrons la maladie, après avoir commencé par déterminer une paraplégie, suivre une marche envahissante. Elle va remonter, frapper bientôt les membres supérieurs et quelquefois pousser encore plus loin.

Les deux membres inférieurs sont atteints symétriquement et de la façon suivante : c'est toujours le triceps crural qui paraît être frappé le premier, puis le groupe antéro-externe des muscles de la jambe (jambier antérieur, extenseur commun des orteils, mais surtout le xenseur propre du gros orteil, péroniers latéraux). Les muscles des mollets et les adducteurs de la cuisse peuvent être envahis, mais ils le sont toujours beaucoup plus tardivement.

A ce moment les membres atteints présentent déjà des attitudes caractéristiques :

Si le malade est assis sur un siège un peu élevé, ses jambes pendent flasques et ballantes. Le pied pend aussi, la pointe dirigée en bas et en dedans. La face plantaire regarde un peu en dedans. Il en résulte une attitude en varus-équín; car le pied s'étendant sur la jambe sa face dorsale continue le plan antéro-externe de la jambe. Les orteils sont plus ou moins fléchis; le gros orteil présente toujours une flexion plus grande.

Dans la position couchée la jambe est fléchie sur la cuisse et quelquefois la cuisse sur le bassin. M. Lancereaux a observé un cas où cette double flexion était portée à une telle limite que les muscles du mollet étaient appliqués sur les muscles postérieurs de la cuisse.

Pseudo-tabes des alcooliques. — Le paralytique alcoolique qui n'est pas encore complètement paraplégique, mais chez qui la paralysie est localisée aux muscles extenseurs du membre inférieur a une démarche tout à fait spéciale signalée depuis longtemps et qui avait frappé tous les observateurs par sa ressemblance avec la démarche du tabétique. C'est le *pseudo-tabes* qui peut donner lieu, ainsi que nous le verrons plus loin, à des difficultés de diagnostic assez grandes. Quoique cette démarche ne soit pas toujours la même chez tous les paralytiques, elle présente assez souvent les particularités suivantes signalées par Charcot: Le malade, à chaque pas, soulève la jambe par une flexion brusque et exagérée de la cuisse, comme s'il venait de poser le pied sur une place brûlante. A ce moment le genou se trouve élevé à une grande hauteur, mais la

pointe du pied reste tombante; celui-ci est alors projeté, comme lancé en avant, puis reposé sur le sol sans choc du talon. M. Charcot compare cette démarche à celle du cheval qui steppe. Le malade de l'observation XI marchait à peu près de cette manière. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question du pseudo-tabes à propos du diagnostic.

Les membres paralysés des mouvements présentent en même temps des troubles de sensibilité très importants, de l'atrophie musculaire, des troubles trophiques et des modifications de la contractilité électrique. Nous reviendrons plus loin sur l'étude de ces différents phénomènes.

Pour le moment, suivons la paralysie dans sa marche envahissante, car si elle se localise le plus souvent aux membres inférieurs, il n'est pas rare de la voir envahir ensuite les membres supérieurs et présenter une généralisation plus ou moins complète. C'est surtout la description de ces cas de paralysie multiples qui nous occupera dans ce travail.

Membres supérieurs. — Dans quelques cas exceptionnels on a vu les membres supérieurs atteints les premiers, mais dans l'immense majorité des cas ils ne le sont que consécutivement aux membres inférieurs. Combien de temps après ces derniers? Dans certains cas de paralysie aiguë l'envahissement des membres thoraciques a suivi à quelques jours de distance celui des membres abdominaux.

Ici encore le début de la paralysie est marqué par de la faiblesse. Les mouvements d'extension et de flexion des poignets deviennent lents et paresseux. Le malade

ne peut relever les doigts qui restent fléchis dans la main. Le poignet ne peut être étendu sur l'avant-bras. Le malade ne peut serrer fortement un objet. Ces phénomènes indiquent une paralysie des extenseurs, qui sont comme aux membres inférieurs le lieu d'élection de la paralysie. A l'inverse de ce qu'on observe dans la paralysie saturnine le long supinateur est intéressé. Dans l'une de nos observations (observation de L..., Eugénie), on voit se produire de la paralysie avec atrophie consécutive des muscles de l'épaule et même des sterno-mastoïdiens et des trapèzes.

Dans quelques cas exceptionnels la paralysie a été partielle. C'est ainsi que Lilienfeld a constaté une paralysie des extenseurs limitée au pouce et aux 4^e et 5^e doigts. Leudet rapporte un cas de paralysie cubitale.

Attitude. — Dans les formes ordinaires le membre supérieur prend l'attitude qu'il présente dans la paralysie saturnine.

Troubles de sensibilité présentés par les membres paralysés. — Nous avons vu qu'il existait au début, aux membres inférieurs, une hyperesthésie superficielle limitée tantôt au pied, tantôt à la partie moyenne de la jambe, dans des régions correspondant à la surface d'application d'une bottine, d'une molletière. Notons aussi que les masses musculaires sont douloureuses à la malaxation.

En même temps le malade éprouve des fourmillements, des sensations douloureuses revêtant toute espèce de forme : brûlure, morsure, griffe : quelquefois enfin il

éprouve comme des décharges électriques sur le trajet du crural ou du sciatique. Quelle que soit la nature de ces douleurs elles sont toujours plus accusées aux extrémités qu'à la racine des membres.

Plus tard, l'hyperesthésie s'atténue et disparaît. Nous voyons que chez beaucoup de malades de nos observations la sensibilité est singulièrement émoussée. Il y a en même temps du retard dans la transmission des sensations. Une piqûre d'épingle peut n'être sentie que 3, 4, 5 secondes après qu'on l'a produite. De plus, la douleur n'est pas proportionnelle à l'excitation; un simple attouchement peut déterminer des douleurs fort vives au bout de quelques instants. Un corps froid appliqué sur la peau du membre paralysé détermine d'abord une sensation de contact, puis, après un retard égal à celui qui existe pour la sensation de piqûre, le malade accuse une vive douleur. Toutes ces modifications de la sensibilité existaient très nettement sur la malade de l'observation due à M. Déjerine.

Ajoutons pour en finir que les troubles sensitifs sont, de même que les troubles moteurs, toujours plus accusés aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Atrophie musculaire. — Les muscles paralysés ne tardent pas, en général, à s'atrophier et, dans certaines formes à marche aiguë, l'atrophie s'accuse avec une rapidité et une intensité remarquables. Elle frappe les muscles dans l'ordre même où les a frappés la paralysie; parfois elle est plus ou moins masquée par la production d'une adipose sous-cutanée.

Réflexes tendineux. — L'atrophie musculaire a pour corollaire l'abolition des réflexes tendineux. Il est de règle de voir le réflexe rotulien complètement aboli. Cependant Charcot a rapporté une observation où ce réflexe fut conservé. Bernhardt, en 1885, a publié un fait semblable et dans l'une de nos observations, nous avons noté de l'exagération des réflexes rotuliens.

Troubles trophiques. — Ils accompagnent la plupart des cas de paralysie. Le trouble trophique le plus fréquent consiste dans cet état particulier de la peau qui est lisse, lustrée; c'est ce que Weir Mitchell a désigné sous le nom de *glossy-skin*. D'autres fois la peau est écailleuse. Assez souvent, on voit survenir des éruptions. L'une de nos malades (observation I) qui mourut avec une paralysie alcoolique aiguë présenta une éruption confluente de taches de purpura de toutes dimensions sur les avant-bras et les membres inférieurs. Des phlyctènes apparurent sur plusieurs de ces taches. Le zona est fort rare. M. Lancereaux a signalé dans plusieurs observations l'existence d'une éruption particulière qu'il désigne sous le nom d'érythème pellagroïde. Un de nos malades a présenté de l'érythème noueux. Les troubles de nutrition des ongles existent à peu près dans tous les cas. Enfin les eschares constituent un trouble trophique ultime qui annonce généralement la fin prochaine du malade.

Troubles vaso-moteurs. — Les membres paralysés sont le siège d'œdèmes qui se localisent pour les membres inférieurs au cou-de-pied, et pour les membres

supérieurs aux poignets où ils rappellent la tumeur dorsale du carpe dans la paralysie saturnine. Citons enfin les sueurs locales, la cyanose qui se produit souvent quand le membre paralysé est dans une position déclive.

Rétractions tendineuses. — C'est une conséquence éloignée des paralysies. Elles résultent non d'une contraction, mais d'une rétraction des muscles et réclament souvent une intervention chirurgicale, telle que la *ténotomie*.

Contractilité électrique. — Elle disparaît rapidement dans les muscles paralysés et l'on constate toujours quand la paralysie est ancienne, la réaction de dégénérescence.

Localisations rares. -- Le malade atteint d'impotence des 4 membres peut voir sa paralysie s'étendre encore et menacer son existence. On connaît actuellement des faits nombreux de paralysie alcoolique aboutissant à la paralysie diaphragmatique. Il semble même que ce soit une cause fréquente de mort dans les formes aiguës de la maladie.

En 1884, Broadbent rapporte l'histoire d'un gentleman atteint de paralysie alcoolique suraiguë qui mourut en 3 semaines du fait de cette complication.

L'une de nos malades, D... Victorine (observ. VI), succomba également à une paralysie diaphragmatique. Elle avait présenté au cours de sa maladie une forte ambliopie, qu'il faut sans doute attribuer à une névrite optique.

Muscles du tronc. — Ils ne paraissent avoir été atteints que bien rarement. En tous cas le fait n'existe dans aucune de nos observations.

Sphincters. — L'intégrité des sphincters est la règle dans la paralysie alcoolique. Toutefois dans les formes aiguës on voit dans les derniers jours de la vie se produire assez souvent de l'incontinence urinaire et fécale.

Nerfs crâniens. — La paralysie peut encore atteindre certains nerfs crâniens. Brissaud, dans sa thèse d'agrégation, combat cette manière de voir. D'après lui, dans le cas de Lilienfeld, où cet auteur observe une paralysie double du moteur oculaire externe, il ne s'agirait que d'une lésion centrale et point d'une lésion périphérique. Les paralysies oculaires et mêmes faciales que quelques auteurs ont signalées chez des alcooliques n'étaient pour lui que des symptômes initiaux du tabes. Actuellement on ne conteste plus guère la réalité des névrites atteignant les nerfs de l'œil.

Nerf optique. — Le nerf optique est fréquemment lésé et il se produit consécutivement de l'atrophie de la pupille. L'amblyopie si fréquente dans le cours de ces paralysies, en dehors des lésions de la neuro-rétinite, reconnaît vraisemblablement pour cause dans bon nombre de cas une névrite optique.

Nerfs moteurs oculaires. — Leur paralysie n'est pas non plus bien rare. Nous citerons les deux cas similaires de Lilienfeld et d'Oppenheim où l'on vit une paralysie

double des moteurs oculaires internes ayant déterminé une diplopie passagère. Strümpell et Bernhardt ont cité également des exemples de paralysies des moteurs oculaires. Enfin, au cours de cette année 1891 (à la Société de médecine interne de Berlin), Goldscheider a rapporté le cas d'une de ses malades atteinte de polynévrite alcoolique qui eut en même temps une paralysie des muscles oculaires. Elle sortit au bout d'un an. Quand la paralysie des membres eut disparu, on constata chez elle de la névrite optique qui diminuait l'acuité visuelle de $1/2$. Au bout de quelques semaines cette névrite optique guérit et aujourd'hui la malade est en bonne santé.

Pneumogastriques. — Une névrite dont on ne conteste plus l'existence à l'heure actuelle, c'est celle des pneumogastriques. Brissaud, en 1886, émettait des doutes sur la réalité de cette détermination diagnostiquée d'après la simple tachycardie. En 1887, Déjerine publia dans les Archives de physiologie deux très belles observations de paralysie où cette complication fut dans l'un des deux cas vérifiée par l'examen histologique. La malade de l'observation I avait, en dehors de l'état fébrile un extrême fréquence du pouls, puisqu'on notait en moyenne 160 pulsations par minute.

En y comprenant les deux cas de M. Déjerine nous rapportons quatre observations où l'on a pu diagnostiquer la névrite des pneumogastriques. Il est vrai que le contrôle anatomique n'a eu lieu qu'une fois. Dans les trois autres cas le diagnostic a été porté d'après l'existence de la tachycardie. Celle-ci constatée en dehors de tout

état fébrile ou d'une lésion cardiaque est à vrai dire le seul symptôme de cette détermination de la maladie. Les battements cardiaques sont extrêmement précipités, affaiblis, mais conservent leur régularité.

Quel pronostic porter en pareil cas ? Sur nos 4 malades 2 ont succombé, mais elles avaient toutes deux des lésions pulmonaires, l'une de la spléno-pneumonie, l'autre une tuberculose aiguë du poumon, lésions suffisantes pour amener la mort. Il n'en est pas moins vrai que la névrite des pneumogastriques est une complication grave, car nos malades ont pu succomber, celle de M. Déjerine surtout, à une syncope cardiaque.

Grand sympathique. -- Oppenheim cite dans un cas de paralysie alcoolique un ralentissement du pouls qui battait de 48 à 52 fois par minute. Peut-être pourrait-on penser ici à une lésion du grand sympathique.

FORMES

Si les différents cas de paralysie alcoolique généralisée présentent une physionomie clinique assez constante, en revanche, ils présentent un mode de début, une évolution, une terminaison souvent fort variables. Dans certains cas, nous voyons la maladie, après une période prodromique plus ou moins longue, évoluer en quelques mois ou même en quelques semaines et se terminer la plupart du temps par la mort au milieu d'un cortège fébrile et d'un ensemble de symptômes généraux rappelant les maladies infectieuses.

D'autres fois, nous la voyons débiter pour ainsi dire d'une manière insidieuse; la paralysie s'établit peu à peu, quelquefois s'arrête au stade de parésie; le plus souvent elle se complète et demeure stationnaire pour rétrocéder ensuite et aboutir à la guérison ou à une amélioration.

D'autres fois enfin nous voyons cette affection, après un début variable, déterminer une impotence fonctionnelle plus ou moins complète et demeurer stationnaire pendant des années.

Tous ces cas ne sont pas comparables et il est nécessaire de créer une division qui nous permettra d'établir plus aisément notre pronostic. Certains cas sont fatalement mortels; d'autres relativement bénins.

Nous étudierons donc dans la paralysie alcoolique généralisée :

1° Une *forme aiguë*, souvent fébrile, à évolution rapide, amenant la mort en très peu de temps.

2° Une *forme subaiguë* à début insidieux, à évolution lente aboutissant le plus souvent, soit à une guérison complète, soit à une amélioration.

3° Une *forme chronique* pouvant durer des années et venant le plus souvent compliquer une forme subaiguë.

Forme aiguë. — En 1880, M. Lancereaux rapportait dans ses leçons, quatre observations de cette forme de la paralysie alcoolique généralisée. Tous ces cas se terminèrent par la mort. Il a pu en observer deux autres en 1883. C'est à cette forme qu'appartient le cas signalé par Broadbent en 1884. M. Déjerine publie en 1867 dans les *Archives de physiologie* deux remarquables

observations de paralysie alcoolique généralisée, dont une à marche aiguë, dans lesquelles on observa de la névrite des pneumogastriques. Si nous examinons les différents faits publiés antérieurement et ceux que nous rapportons plus loin, nous voyons l'affection évoluer de la manière suivante :

Chez un individu fortement intoxiqué, après une période prodromique pendant laquelle on observa les phénomènes habituels, soit du côté du tube digestif (pituites matutinales) ; soit du côté du système nerveux périphérique (crampes nocturnes, fourmillements, picotements, sensations diverses, hyperalgésie) ; soit du côté des centres psychiques (insomnie, rêves terrifiants), on voit survenir de l'affaiblissement symétrique des membres inférieurs. Cette faiblesse augmente rapidement et en quelques jours devient une paralysie complète ; puis, quelques jours plus tard, et dans certains cas presque simultanément, les membres supérieurs se prennent à leur tour d'une façon synétrique. Mais il faut remarquer que les troubles sensitifs ou moteurs y sont toujours beaucoup moins accusés qu'aux membres inférieurs.

Très rapidement surviennent : l'atrophie des groupes musculaires paralysés ; les troubles vaso-moteurs (œdème, purpura), les troubles trophiques (érythème pella-groïde, zona, pemphigus, eschares). La contractilité galvanique et la faradique se suppriment ; les réflexes tendineux sont abolis.

La paralysie après avoir envahi les membres inférieurs et supérieurs frappe assez souvent des nerfs crâniens, particulièrement les nerfs moteurs oculaires, le nerf opti-

que et le pneumogastrique. Dans l'une de nos observations la mort était due vraisemblablement à une lésion des nerfs phréniques.

Symptômes généraux. — L'affection évolue avec un ensemble de symptômes généraux graves. Les troubles cérébraux sont très accusés. La nuit le malade a des hallucinations, des cauchemars effrayants, de l'hyperexcitation. Dans le jour, au contraire, il est plongé dans un état semi-comateux.

Ces malades ont, surtout dans les derniers jours une élévation notable de la température, en dehors même de toute complication, car on sait que cette forme coexiste assez souvent avec une tuberculose pulmonaire aiguë qui accélère le dénouement.

Durée. — Cette forme de paralysie évolue souvent avec une rapidité singulière. Chez le malade de Broadbent la mort survint au bout de 3 semaines par paralysie du diaphragme. Dans plusieurs de nos observations nous voyons la terminaison fatale survenir en six semaines. Plus rarement l'existence se prolonge pendant 2 à 3 mois.

Terminaison. — La mort survient dans quelques cas par l'extension même de la paralysie à certains nerfs tels que le phrénique ou le pneumogastrique, et c'est alors que les malades ont succombé le plus rapidement.

Le plus souvent on voit le malade avec des alternatives d'excitation et de dépression cérébrale s'affaiblir de plus en plus. Les troubles trophiques se multiplient. Des es-

chares se forment. Il y a de l'incontinence fécale et urinaire et la mort survient dans le coma.

Enfin il n'est pas rare de voir une tuberculose pulmonaire aiguë terminer l'existence du malade.

Observations de paralysie alcoolique aiguë.

OBSERVATION I (due à l'obligeance de M. le D^r LANCEREAUX).

— *Paralysie alcoolique des quatre membres. Syphilis tertiaire. Marche aiguë. Mort.*

D., Blanche, 24 ans, caissière de brasserie, entre le 27 juin 1888, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le D^r Lanceriaux, salle Lorain, n° 31.

Antéc. héréditaires. — Père bien portant. Mère morte de la poitrine, à 32 ans. Elle buvait, paraît-il, beaucoup d'eau-de-vie. Pas de frère, ni de sœur.

Antéc. personnels. — Rougeole, petite vérole dans son enfance. Elle a chaque hiver une bronchite.

La malade est de son métier caissière dans une brasserie depuis 10 mois. Elle boit beaucoup de bière et de fine champagne. Pas d'absinthe, pas de bitter ni d'amer Picon. Elle boit du byrrh et du vermouth. Elle est sans appétit et maigrit beaucoup depuis un an, dort peu, rêve qu'elle tombe dans des précipices et se réveille couverte d'une sueur abondante. Dans ses cauchemars elle ne voit pas d'animaux; elle n'a pas de pituites le matin. Elle est sujette à des étourdissements qui la prennent subitement au milieu de la journée sans cause appréciable.

La malade se présente à nous avec des accidents syphilitiques qu'on peut rapporter à la période tertiaire.

Il existe à la face interne des cuisses ainsi qu'à la face externe de la cuisse droite, des taches jaune rougeâtre, les unes arron-

dies, les autres disposées en forme de croissant. Ces taches présentent à leur pourtour des squames blanchâtres.

Leur contour est circiné. Sur le bord interne du pied droit, se voit une grande tache polycyclique de même nature et du diamètre de 5 francs.

Adénite inguinale double. Pas d'adénite cervicale ni sous-maxillaire.

Elle ne se rappelle pas avoir souffert à un moment donné, de maux de tête.

29 juin. Iodure de potassium, 4 gr.

Le 30. Elle souffre beaucoup de la tête. Elle a des élancements au niveau des tempes et des étourdissements tels qu'elle ne peut rester hors de son lit. Les nuits sont mauvaises à cause de ses maux de tête et des bourdonnements d'oreille.

Les digestions sont pénibles. Elle a vomi hier une partie de son potage. Pas de garde-robes depuis son entrée.

1^{er} juillet. Depuis 6 jours que la malade est entrée, elle n'a été qu'une seule fois à la selle avec l'aide d'un lavement. Elle se plaint beaucoup de douleurs abdominales. Elle ne dort pas la nuit. Le ventre est un peu tendu, sans météorisme. Mais il n'y a pas de douleur à la pression.

Elle a continuellement des étourdissements, des vertiges. La mémoire lui fait presque constamment défaut, sous l'influence de l'iodure de potassium, les syphilides des cuisses changent d'aspect. Elles sont moins pigmentées, leur coloration brune disparaît. Températ. 36°,9.

Le 3. Elle urine souvent, peu à la fois.

Le 7. La malade est enfoncée dans son lit, les jambes fléchies sur les cuisses, pouvant à peine soulever les pieds au-dessus du plan du lit.

La sensibilité de la face et du tronc est intacte. Elle n'étend les membres inférieurs qu'au prix de vives souffrances. Le poids des couvertures est pénible à la malade.

Membres inférieurs. — Le dos du pied est œdématié, surtout à droite.

Les troubles moteurs sont symétriques, si on promène les doigts rapidement sur le dos du pied et sur la jambe, la malade se met à crier.

Les orteils ont une direction normale. Au contraire, il y a une chute des poignets. Elle n'étend la main sur l'avant-bras qu'avec difficulté, surtout à gauche et pour y parvenir elle contracte même les muscles du bras.

Membres supérieurs. — L'index à droite s'étend sur la main moins difficilement qu'à gauche. Les mouvements d'adduction et d'abduction des bras sont possibles. L'écartement des doigts se fait lentement.

La malade ne peut rester assise. Quand on vient à l'asseoir elle accuse de vives douleurs dans les reins.

L'abdomen est légèrement météorisé. Le foie commence au niveau du mamelon droit et se termine au bord costal. La rate paraît volumineuse. Quand on cherche à la déplacer, on provoque de la douleur. Les pupilles sont égales. La vue, l'odorat, l'ouïe sont intacts. Persistance des élancements au niveau des tempes. Quelques points de la région temporale sont douloureux à la pression.

Urine	{	D. 1012.	Quantité 1 lit, 250
		Réact. alcaline. Pas d'albumine, ni sucre.	

Diminution des réflexes plantaires. Le réflexe rotation paraît aboli, mais cette constatation est un peu difficile à cause de la douleur que l'on provoque en appliquant le bras sous le genou. Au niveau de la région épigastrique la pression de chaque côté de la ligne médiane est douloureuse. Il y a des points douloureux sur le thorax ; vers la région lombaire sur le trajet de la colonne vertébrale.

Elle accuse par moment une sensation de boule. Avant d'être à l'hôpital, elle avait depuis longtemps le caractère irascible, pleurerait facilement.

Le 8. Malgré les 2 gr. de chloral pris hier, la malade n'a pas dormi.

Le 9	{	Chloral 33 gr.	} T = 37°,8 — 37°.
		Sirop de morphine 30 gr.	
v.			5

Le 10. — La malade a eu deux frictions mercurielles aux aisselles. La nuit dernière a été bonne, grâce au chloral. Mais le matin elle souffre beaucoup surtout au point où a été pratiquée la friction. Elle accuse une grande fatigue.

Les mouvements des membres inférieurs sont un peu moins difficiles. Cette amélioration est d'ailleurs peu considérable. L'attitude dans le lit est toujours la même. Les jambes sont fléchies sur les cuisses par *contracture* des muscles de la région postérieure. Quand on engage la malade à étendre les membres inférieurs, elle arrive peu à peu à vaincre la *contracture* mais l'extension n'est pas complète.

Elle a toujours de fréquentes-mictions, mais elle ne va à la selle qu'avec des lavements.

Le 11. La paralysie des extenseurs et des radiaux augmente. Il est absolument impossible à la malade d'étendre les mains sur les avant-bras; la chute du poignet est complète. Les mains sont plus froides que les pieds.

Le 13. Elle est tombée de son lit pendant la nuit. Elle avait essayé de se tenir parce qu'elle croyait voir le bassin sur une chaise, malgré les affirmations contraires de sa voisine. Rien de particulier aujourd'hui au point de vue de la motricité et de la sensibilité. Elle prend le soir 3 gr. 50 de chloral et dort sans cauchemars une grande partie de la nuit. Envies d'uriner toujours fréquentes.

Le 15. La mémoire semble de plus en plus lui faire défaut; elle répète à de courts intervalles les mêmes choses, ne se rappelant pas qu'elle vient de les dire.

Le 17. Les jambes conservent dans le lit la position fléchie. Elles sont à peu près à angle droit sur les cuisses. La malade pleure à tout moment sans qu'on sache pourquoi. Elle nous dit qu'elle est contente de nous voir pour être consolée car elle vient, dit-elle, de descendre au jardin puis est entrée dans une salle où il y avait des morts.

Elle dit qu'elle souffre dans les mains, dans les pieds et dans les cuisses. Elle délire, se croit morte.

Chloral : 4 gr. On fera des lotions sur tout le corps.

Le 18. On supprime les frictions mercurielles et l'iodure qui n'ont amené aucune amélioration dans l'état de la malade. Celle-ci se plaint au contraire de la grande fatigue que lui causent les frictions.

Le 19. Décubitus dorsal. Pas de raideur dans les muscles du cou, pas de paralysie des muscles de la face, ni du voile du palais. On n'observe pas de contraction fibrillaire des muscles. Tous les muscles sont notablement amaigris.

Le 20. Sous l'influence du courant faradique les biceps du bras, les adducteurs de la cuisse, les fléchisseurs de l'avant-bras se contractent légèrement. La réaction est faible. La malade supporte un courant d'intensité maxima sans manifester parfois la moindre douleur.

Le 22. Hier elle a eu toute la journée des hallucinations. Elle parlait à des hommes qu'elle croyait près d'elle. La nuit a été mauvaise, elle s'agite constamment.

Les muscles de la face ne présentent rien de particulier. La tête tourne librement sur le cou. Quand on la prend sous les épaules pour la relever sur ses oreillers, elle crie et manifeste de vives douleurs. Les jambes sont de plus en plus fléchies sur les cuisses.

Le 24. La malade est dans le décubitus dorsal. L'expression du visage est toujours triste. Elle est extrêmement émotive, et il arrive parfois qu'à la moindre question elle se met à pleurer et en même temps sa face se couvre de sueurs. La malade répond à peine quand on lui parle. La parole est lente, embarrassée, la voix est par moments comme chevrotante, ses lèvres sont presque immobiles et l'ensemble de la physionomie est celui qu'on observerait au début d'une paralysie faciale.

Les mouvements de la tête sur le cou sont libres. Les membres inférieurs décrivent de chaque côté du thorax comme un arc de cerce aboutissant à droite et à gauche au niveau de la région épigastrique. En ce point les mains qui sont fléchies sur les avant-bras sont distantes de 10 centim. Les faces dorsales

regardent la ligne médiane sterno-pubienne et sont en opposition.

Les faces palmaires tournées en dehors sont presque à angle droit sur la région postérieure de l'avant-bras et les doigts légèrement fléchis donnent à la main la forme d'une cuiller. La chute de la main sur le poignet est complète.

Aussi quand la malade cherche à essuyer ses larmes, ce n'est qu'avec le poignet qu'elle touche ses joues, les mains tombant inertes, flasques.

Ajoutons qu'elle éprouve de grandes difficultés à fermer le poing. La flexion des doigts est incomplète, surtout pour l'index.

Les membres inférieurs, qui aux premiers jours de la maladie, étaient dans l'extension, se sont mis peu à peu en flexion. Aujourd'hui, la malade s'offre à nous dans l'attitude suivante : les jambes sont fortement fléchies sur les cuisses, les pieds ramenés vers le siège, les genoux rapprochés l'un de l'autre et tombant tous deux du côté droit. Les mouvements de la cuisse sur le bassin ne sont pas douloureux. Au contraire, si l'on essaye de pratiquer des mouvements dans le genou pour amener l'extension, la malade accuse de vives douleurs.

Les pieds tendent à prendre la direction du *varus équin*. Les faces plantaires se regardent, le bord interne de chaque côté est relevé par rapport au bord externe. Les orteils conservent leur attitude normale.

Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont libres, et assez facilement exécutés.

Notons enfin que dans les membres supérieurs et inférieurs tous les phénomènes sont identiques à droite et à gauche, distribution absolument symétrique.

Le réflexe rotulien est aboli et le réflexe plantaire sensiblement diminué.

Les piqûres et les pincements de la peau sont perçus par la malade, mais il y a un retard manifeste dans la transmission des impressions.

Vu l'état d'anéantissement du sujet, on croirait devoir noter

de l'inappétence sexuelle. Interrogée à cet égard la malade a toujours répondu que loin d'avoir disparu ou même diminué, ses désirs sexuels ont augmenté depuis sa maladie. Les voisines nous disent, en effet, que parfois la nuit la malade, éveillée, croit voir des êtres imaginaires qu'elle appelle près d'elle dans son lit.

Le 25. La malade éprouve actuellement un léger retard dans ses règles qu'elle n'a pas vues depuis le 10 juin. Hier, au soir elle a eu une température de 39°,1. Ce matin 37°,6.

Le 25 à 6 heures du soir. Elle pousse de temps en temps des cris subits, puis se met à trembler. L'œil prend une expression de terreur. Ce soir elle parle mieux. Ses pommettes sont rouges ; elle est un peu agitée et bavarde seule à mi-voix.

Le 26. Elle promène les mains à la surface de ses couvertures, et quand on lui demande ce qu'elle veut faire, elle répond : je cherche un mot. » La parole est de plus en plus embarrassée.

Il y a de l'hysperesthésie cutanée ; en même temps les muscles sont douloureux à la pression.

Plusieurs fois dans la journée, il lui arrive de pousser tout à coup un cri, puis elle tremble comme si quelqu'un lui faisait peur. Sa face rougit par moments, puis redevient pâle.

Elle peut lever la tête ; quand on l'assied sur son lit, le cou se maintient sur les épaules sans raideur.

A son entrée, elle mangeait très bien seule, puis il fallut l'aider. Elle prenait avec appétit les aliments solides. Depuis le 10 de ce mois, elle ne veut plus que du lait et repousse toute autre chose, 1 litre 1/2 de lait. Pouls : 108 ; températ. 37°,2.

Le 27. Les pupilles sont égales, mais un peu dilatées. La malade s'affaisse beaucoup. Hier elle répondait encore. Aujourd'hui on n'arrive pas à lui tirer une parole. Si on la pince, elle manifeste de la douleur par une grimace, mais elle ne fait aucun mouvement et ne dit rien. Depuis 5 jours, elle a une incontinence presque complète des matières et des urines. Jusque-là elle était constipée. Températ. 38°,9 ; 38°.

Le 28. Hier, l'après-midi, deux personnes sont venues la voir. Elle les a reconnues en disant : « Comment ça va ? » Puis elle a cessé de parler et d'avoir conscience de ce qui se passait autour d'elle. Ces personnes qui sont ses compagnes de brasserie ont dit que la malade buvait beaucoup de rhum, de fine champagne et de vin ; pas d'absinthe, ni d'amer Picon.

A 8 heures du soir elle a encore avalé d'un trait un demi-verre de lait. A 4 heures du matin, elle a commencé à râler. Morte à 6 heures.

Autopsie. Crâne. — Le frontal et l'occipital sont très épais.

On observe sur les pariétaux des parties amincies où l'os est transparent. La base est symétrique, sans déformations.

Dure-mère. — Un peu épaissie et opaque ; libre d'adhérences sur ses deux faces. Pas de sang dans les sinus de la voûte.

Les vaisseaux de la surface des hémisphères sont remplis d'un sang noir ; sous l'arachnoïde il existe un exsudat transparent, à peine louche. Les granulations de Pacchioni sont très abondantes.

Poumon gauche. — Pas d'adhérences pleurales. Emphysème de tout le poumon. Congestion hypostatique de la base.

Poumon droit. — Plèvre saine. Emphysème et congestion comme à gauche.

Le larynx, la trachée, les ganglions trachéo-bronchiques ne présentent rien de bien particulier.

Foie. — Poids 1225 gr. Coloration pâle ; marbrures jaunâtres à sa surface. Les mêmes marbrures se montrent sur la coupe. Voies biliaires légèrement dilatées. Pas de calculs.

Rate. — Petite, coloration lilas pâle.

Reins. — Ne présentent rien de spécial.

Rien à signaler du côté de l'utérus ou de ses annexes.

Muscles. — A l'œil nu semblent altérés ; ils sont rosés et présentent des tractus de graisse.

Péricarde. — Surcharge graisseuse.

Cœur. — Gras, petit. Muscle mou. Légers bourrelets sur le bord libre de la grande valve de la mitrale. Aorte : calibre étroit.

Tube digestif. — Rien autre chose à signaler qu'un pointillé hémorrhagique au niveau de la petite courbure de l'estomac.

OBSERVATION II (due à l'obligeance de M. le D^r LANCEREAUX).

— *Intoxication par l'absinthe, l'amer Picon, le vulnéraire.*

Paralysie des extenseurs des membres supérieurs et inférieurs. Erythème noueux. Marche aiguë. Mort.

Le nommé N..., Lucien, glacier, entre le 5 juillet 1889, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le D^r Lancereaux, salle Piorry, n° 27.

Antécédents héréditaires. — Père mort alcoolique.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade étant jeune. A toujours présenté un embonpoint exagéré, syphilis à 25 ans. Obésité vers 31 ans.

A exercé jusqu'à il y a six ans, la profession de marchand de vins en gros. Il a fait pendant une période d'à peu près 15 années consécutives des accès alcooliques de tout genre : vins, alcools, bitter, absinthe, amer Picon, vulnéraire, raspail, etc...

Depuis longtemps troubles dyspeptiques. Digestions pénibles, éructations, flatulences, pituites le matin.

Il y a 2 mois amaigrissement, perte des forces. Les membres inférieurs paraissent ne plus pouvoir supporter le malade et ploient sous lui.

En même temps diminution de la force musculaire des membres supérieurs. La main prend petit à petit la position de flexion permanente et les mouvements d'extension deviennent impossibles. Le malade ne peut plus marcher, monter sur son lit, étendre les jambes donner un coup de pied.

Il se décide à entrer à l'hôpital, ne pouvant plus faire aucun mouvement avec précision, même prendre un verre ou un objet quelconque avec ses mains qui restent toujours fléchies.

6 juillet. L'examen des urines est négatif.

Les veines des téguments de l'abdomen sont dilatées princi-

palement du côté de l'hypochondre droit. Il existe au niveau de l'articulation sterno-claviculaire un lipome de la grosseur du poing.

Etat actuel. — Le malade est étendu dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes en demi-flexion sur la cuisse.

Membres inférieurs. — Impossibilité d'étendre les membres inférieurs. La jambe ne peut être soulevée par le malade.

Si l'on cherche à étendre la jambe on détermine des douleurs dans le mollet.

La paralysie est exactement limitée aux extenseurs. Si l'on cherche à étendre le membre en priant le malade de résister on constate que la force musculaire des fléchisseurs est conservée.

Membres supérieurs. — Les doigts allongés sont fléchis à angle droit sur les métacarpiens, sans que le malade puisse les relever ou les étendre. La paralysie réside dans les extenseurs. La puissance de flexion est intacte et permet au malade une résistance active quand on veut mettre le membre dans l'extension. Il ne peut tenir un objet, ni prendre un verre pour boire. La force au dynamomètre est de 5 kil. pour chaque main.

Sensibilité. — Hyperesthésie des membres inférieurs. Mais la sensibilité au contact où à la température est peu troublée du côté des parties malades.

Douleurs en ceinture du côté de l'épigastre, sensation de barre.

Quelque vomituritions. Digestions pénibles; appétit conservé. Teinte subictérique des téguments.

Foie. — Volumineux, déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes, 24 centim. sur la ligne mamelonnaire.

Rate. — Volumineuse 13 sur 21.

Rien aux *poumons*; rien au *cœur*.

Le 10. Le malade a eu du subdélirium pendant la nuit. Il est en sueur, la face congestionnée. Il a de la dyspnée; pouls petit, accéléré. Températ. 39°,4.

Traitement :

- | | | | | | |
|------------------------|---|--------------------|---|--------|-------|
| 1 ^o Potion. | { | Laudanum. | / | ââ | 1 gr. |
| | { | Ether..... | / | | |
| 2 ^o — | { | Chlorure..... | / | 3 gr. | |
| | { | Sirop de morphine. | / | 30 gr. | |

Urines.	{	D. =	1016.
		Q. =	500 gr.
			Rouge foncé.
			Urée : 3 gr. 50 par jour.

Le 11. Températ. 39°,3. Poussée d'érythème nouveau au niveau des articulations. Plaque large étalée avec d'autres petites plaques de rougeur érythémateuse à la partie externe du genou droit.

Plaques saillantes arrondies, de même nature, disséminées sur le bras et l'avant-bras, se décolorant par la pression, légèrement saillantes au-dessus du niveau de la peau.

Subdélirium et agitation cette nuit. Sans le chloral.

Traitement :

- | | | | |
|----------------|---|------------------------|----------|
| 1 ^o | { | Alcoolat. d'aconit.... | 2 gr. 50 |
| | { | Teinture de digitale. | 1 gr. 50 |
| 2 ^o | { | Chloral. | 4 gr. |
| | { | Sp de morphine.. . . | 30 gr. |

Le 12. Hier soir température 40°,2. Le malade est très agité, ne dort pas ; dyspnée intense, nez pincé ; pouls ample et dur ; battements du cœur sourds et tumultueux.

Le malade meurt à 1 heure du matin.

AUTOPSIE. — Le sujet est un homme très obèse. On trouve une surcharge graisseuse générale de tous les organes. A l'ouverture du thorax aucun épanchement n'est constaté ; pas d'adhérences.

Rien dans les *poumons*.

Péricarde surchargé de graisse : pas de lésion.

Cœur. — Le muscle cardiaque lui-même est surchargé d'une épaisse couche de graisse. Il contient du sang noirâtre coagulé.

Aspect lie de vin de l'endocarde. Pas d'altérations valvulaires; pas d'athérome sur l'aorte.

Foie. — Très hypertrophié. Aspect extérieur rougeâtre. A la coupe, aspect du foie gras. Un peu de congestion veineuse.

Rate. — Un peu hypertrophiée; molle et diffuente à la coupe.

Rein droit. — Volumineux, mou, dépressions cicatricielles nombreuses sur ses 2 bords. A la coupe congestion notable. Surcharge graisseuse du bassinet.

Rein gauche. — Moins volumineux, mais un peu hypertrophié; mêmes dépressions cicatricielles.

Cerveau. — Congestionné. Pas d'altérations des grosses artères de la base.

Rien d'anormal sur la protubérance, le bulbe, le cervelet. La substance blanche du cerveau présente un piqueté rougeâtre.

Somme toute, aucune lésion du côté du cerveau.

OBSERVATION III (personnelle). — *Paralysie alcoolique généralisée à évolution rapide chez une femme depuis longtemps intoxiquée par les essences. Tachycardie. Troubles trophiques multipliés. Mort.*

La nommée H... (Marthe), 25 ans, artiste lyrique, entre le 21 octobre 1891, salle Sainte-Martine, n° 22, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Lancereaux.

Antécéd. héréd. — Père mort à 32 ans de tuberculose pulmonaire. Mère morte à 23 ans de la même maladie.

Antécéd. personnels. — Migraine à l'époque de la puberté.

Réglée à 16 ans 1/2.

Depuis plusieurs années la malade a des cauchemars; elle tombe dans des précipices, dans l'eau, elle est poursuivie par des assassins, voit des bêtes féroces. Elle a aussi des vomissements, le matin, consistant en des glaires verdâtres.

Crampes dans les jambes, fourmillements qui lui font sortir

les jambes du lit et qui la gênent pour marcher. L'appétit est conservé.

A l'examen on constate que les pieds sont en extension et presque dans le prolongement de la jambe, les orteils tombent, le pied et les orteils ne peuvent être mis à angle droit avec la jambe. La jambe se soulève très difficilement au-dessus du plan du lit. Les pieds sont couverts de sueur, le réflexe plantaire a disparu, la sensibilité cutanée de la jambe est légèrement exagérée, disparition du réflexe rotulien.

Le foie ne dépasse pas le rebord costal. La rate est normale. Le cœur est normal. Rien aux poumons.

La malade avoue prendre de l'amer Picon depuis l'âge de 16 ans. Quant à la question de dose, elle est difficile à élucider.

22 octobre. La malade a peu dormi cette nuit. Elle pousse dans son sommeil de véritables hurlements qui incommode les autres malades. Mais elle ne cherche pas à sortir de son lit.

Elle paraît excitée, adresse la parole aux personnes qui l'entourent, croit les reconnaître, les interpelle, parle fort.

Le 23 Cette nuit, la malade après avoir pris son chloral, a dormi très profondément et il a été difficile de la réveiller ce matin. Cependant si on insiste, elle ouvre les yeux, balbutie quelques mots, puis retombe dans le coma, T. 37°,5, respiration normale ; nombre de respirations : 31.

Au dynamomètre elle ne marque pas un demi-kilog. de chaque main. Les bras se meuvent difficilement. Les pupilles sont moyennement dilatées, mais non inégales. Pouls : 160. Ample et fort, bondissant.

Le 24 La malade a passé toute la journée dans un état semi-comateux.

Dans la nuit elle n'a pas dormi et a été dans un état d'agitation extrême, parlant très fort, interpellant ses voisines et essayant de se lever, au point qu'on dut la menacer de l'attacher.

Ce matin elle est plus calme, répond assez bien aux questions.

Elle se plaint de fortes douleurs dans les pieds et la région lombaire. Léger œdème des pieds. Pouls : 160.

Le 26. La malade passe par des alternatives d'excitation et de demi-coma. Quand elle est excitée, elle interpelle ses voisines, veut se lever, demande des apéritifs. Ce matin elle est dans un demi-coma. Pouls : 160. Cependant quand on lui parle fort elle répond mais en bredouillant.

Le 27. Même état. Les voisines racontent que la nuit elle est extrêmement excitée, crie : au secours. Ce matin ses yeux sont sans expression, la bouche et les lèvres sèches. Prescription : Bromure de sodium : 3 gr.

Le 28. Même état. Elle a dormi cette nuit. On est obligé de la sonder. Urine très foncée sans sucre ni albumine.

Le 29. Toujours dans le demi-coma. La malade perd ses matières et ses urines. Diarrhée abondante. Elle a été assez calme cette nuit. Depuis hier eschare de la grandeur d'une pièce de 5 francs au sacrum.

Le 30. La malade a, ce matin, un air plus éveillé. Elle répond bien aux questions. L'œil est plus vif. L'eschare n'a pas augmenté d'étendue. Elle se plaint de fortes douleurs dans les malléoles et perd ses matières qui sont diarrhéiques.

4 novembre. La malade se remue très difficilement dans son lit et divague complètement. Elle demande sans cesse le bassin. Son eschare sacrée augmente, et il se produit un début d'eschare au talon. Les matières ne sont plus retenues ; elles sont diarrhéiques, presque liquides et renferment une certaine quantité de sang rouge. Œdème des pieds et de la main droite.

Le 5. Même état général. On constate au pli du coude droit une tache de purpura d'une longueur de 10 cent. environ, d'une largeur de 5 cent. Œdème des pieds, surtout du pied droit.

Le 6. L'état général reste le même. La tache de purpura du bras droit n'a pas augmenté. De nouvelles taches purpuriques sont survenues aux mains. A la main gauche on constate sur la face dorsale, à la jonction de la main avec le poignet, des

taches de forme irrégulière, ressemblant à s'y méprendre à des ecchymoses traumatiques.

A la main droite, il existe des taches circulaires au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, sur la face dorsale. Elles ont la dimension d'un bouton de chemise. Enfin, sur la malléole externe du côté gauche, on voit une tache de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. La face externe de la jambe droite est rouge, comme s'il allait s'y produire une plaque de purpura.

Le pied gauche est très fortement œdématié. Le droit l'est beaucoup moins. L'eschare fessière n'augmente pas d'étendue, mais semble gagner en profondeur.

La malade perd ses matières et ses urines. Les fèces sont diarrhéiques, de couleur jaune, d'odeur horriblement fétide et ne contiennent pas de sang.

Par le cathétérisme on retire environ 150 gr. d'urine, sans sucre ni albumine.

Le 9. Même état. Demande à manger. Sur les plaques de purpura des mains se sont produites des phlyctènes renfermant un liquide noirâtre. La malade accuse de la douleur au niveau de ces points.

Le 10. Même état général. La plaque de purpura du pli du coude droit a disparu. Les phlyctènes sont entourées d'un cercle inflammatoire très net. (Edème considérable de la main gauche. La malade a considérablement maigri. Elle perd toujours ses matières. Les eschares restent stationnaires.

Le 11. L'œdème, si accusé hier à la main gauche, a disparu aujourd'hui. Les phlyctènes et les bulles se séchent. La nuit a été assez tranquille. La malade délire. Elle prétend être sortie de l'hôpital ces jours-ci pendant une semaine et être rentrée hier.

Le pouls bat 44 pulsations. Il est régulier. Douleurs spontanées dans les jambes, très intenses. A la moindre pression on provoque de la douleur. La sensibilité est retardée.

Le 13. Même état. Pouls : 150. L'œdème a reparu sur le dos de la main droite.

Le 14. Même état général. L'eschare fessière se comble et tend à la guérison. Il vient de se produire une large plaque de purpura au niveau du grand trochanter droit. La malade perd ses matières et ses urines.

Le 16. La malade est plus abattue; T. 40°, lèvres sèches. Elle pousse des gémissements et se plaint de souffrir beaucoup quand on la soulève pour l'ausculter. A l'auscultation on entend des gargouillements au sommet droit en arrière. Râles sibilants dans les 2 poumons. Pouls : 180. Rien au cœur.

Le 17. Même état; abattement considérable. Les membres sont tous dans la flexion surtout les mains qui sont recroquevillées. Pouls : 180; régulier.

La plaque de purpura du grand trochanter à droite se recouvre d'une bulle. La malade accuse de fortes douleurs dans les membres, quand on la remue pour la nettoyer ou l'examiner.

Le 18. La malade est morte ce matin à 7 heures. La journée d'hier et la nuit avaient été très calmes, la malade ne parlant même plus. Elle s'est éteinte doucement. Température au moment de la mort, 41°,8.

AUTOPSIE. — *Cavité thoracique. Péricarde.* — Couvert de pelotons graisseux à sa surface externe; adipeuse à la base du cœur et en avant.

Myocarde. — Un peu coloré, mais ne se déchire pas sous le doigt. Rien sur l'endocarde. Aorte saine.

Poumons. — Le droit présente au sommet des granulations tuberculeuses. Un peu plus bas des cavités grosses comme des noisettes contenant un pus crémeux. L'infiltration tuberculeuse occupe tout le lobe supérieur, sauf au niveau du bord libre. Le sommet gauche présente quelques granulations, plus bas une petite excavation.

Plèvres. — Adhérences assez fortes à droite.

Rein droit. — Présente à la coupe au niveau du bord externe un petit foyer tuberculeux. *Rein gauche.* Intact.

Foie. — Epais, jaunâtre, manifestement gras, poids 1750 gr.

Péritoine. — Présente quelques granulations tuberculeuses

en chapelets dessinant le trajet des vaisseaux lymphatiques sur l'intestin grêle en plusieurs points.

Cavité crânienne. — Un peu d'opalescence des méninges sur la convexité. La surface externe de la masse encéphalique ne présente pas de lésions. La moelle ne présente rien à l'examen microscopique.

Dans cette observation d'une forme intense de paralysie généralisée deux points doivent être notés : 1° *la multiplicité des troubles trophiques* qui se rencontrent avec une égale confluence aux membres inférieurs et aux membres supérieurs ; 2° *la tachycardie* que nous voyons très accusée dès le début, alors même qu'il n'y a pas d'élévation de la température et sans que le cœur présente de lésions. Nous verrons cette tachycardie augmenter encore dans les derniers jours de la vie. Bien que l'examen histologique des pneumogastriques n'ait pas été fait, nous pensons que ces nerfs furent atteints de névrite.

L'observation suivante que nous empruntons à M. Déjerine (*Archives de physiol.*, 1887), est un très bel exemple de paralysie alcoolique aiguë généralisée avec participation des nerfs pneumogastriques au processus névritique.

OBSERVATION IV. — *Paralysie alcoolique des quatre membres.* beaucoup plus accusée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, chez une femme de 46 ans. Atrophie légère des membres inférieurs. Marche et station debout à peu près impossibles. Signe de Romberg. Pas d'incoordination motrice, notion de position des membres conservée. Abolition du réflexe patellaire. Altération très marquée de la sensibilité générale avec retard dans la transmission et perversion des sensations. Intégrité de la sensibilité spéciale. Pas de troubles oculo-pupillaires. Tachycardie permanente. Mort par spléno-pneumonie. Autopsie. Névrite parenchymateuse des nerfs cutanés et musculaires. Névrite des pneumogastriques. Intégrité complète des racines antérieures et postérieures de la moelle épinière et des noyaux du pneumogastrique.

La nommée B..., âgée de 46 ans, entre le 12 avril 1885 à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Déjerine, suppléant de M. Troisier, salle Laënnec, n° 11. Elle entre à l'hôpital ne pouvant plus marcher. Rien de particulier dans les antécédents au point de vue nerveux. Elle n'est pas de souche névropathique.

Antécédents personnels. — Variole pendant la guerre de 1870. C'est depuis cette époque qu'elle s'est adonnée à la boisson. Elle avoue qu'elle buvait chaque matin deux petits verres de cognac ou de kirsch et environ un litre et demi de vin dans la journée. Mais elle devait boire davantage dans l'après-midi, au dire de son mari.

Depuis 15 ans elle affirme n'avoir jamais eu de maladies sérieuses et, sauf des pituites le matin, elle se serait très bien portée.

Il y a une quinzaine de jours, dit-elle, qu'elle commença à ressentir dans tous les membres, principalement dans les jambes, des douleurs assez vives dont elle ne peut guère définir nettement le caractère. Elles étaient intermittentes, s'accompagnaient souvent de douleurs aux jointures. Elle les sentait

surtout lorsque étant assise, elle voulait se relever. En même temps qu'apparaissaient les phénomènes douloureux, elle remarqua que ses jambes devenaient de plus en plus faibles et avaient de la peine à la porter.

État actuel (13 août). Femme assez fortement constituée, tissu adipeux très abondant. La malade est couchée dans le décubitus dorsal.

Elle parle avec volubilité, s'agite constamment dans son lit, a l'air inquiet, a des cauchemars. Elle dit voir dans ses rêves des animaux enragés roulant des yeux féroces. Son intelligence est moyenne. Elle comprend bien ce qu'on lui demande, mais sa mémoire lui fait un peu défaut.

État de la motilité. — Face. Rien de particulier.

Membres supérieurs. — Les mouvements du bras sur l'épaule sont intacts, mais les mouvements d'extension et de flexion du poignet et des doigts sont lents et paresseux. Quand on veut lui faire étendre la main, elle relève facilement le pouce et l'index, mais les autres doigts restent fléchis. Les doigts sont étendus. La flexion se fait normalement pour tous les doigts. Le poignet ne peut être fortement étendu sur l'avant-bras. La malade ne peut serrer fortement un objet. Elle ne peut par exemple tenir un verre entre ses mains. Les mouvements d'opposition sont gênés. Elle ne peut saisir les objets que par les quatre autres doigts. Les extenseurs du pouce étant plus paralysés que les autres rendent compte de cette particularité ainsi que du fait que, lorsque la malade veut saisir un objet, elle fléchit son pouce dans la paume de la main et prend l'objet entre ses quatre derniers doigts et les deux phalanges du pouce. Les interosseux agissent normalement lorsqu'on étend la première phalange des doigts, ou que l'on met les mains à plat sur le lit. Ces troubles paralytiques sont égaux et semblables des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire appréciable. Pas d'incoordination motrice.

Membres inférieurs. -- Dans le décubitus dorsal les mouvements paraissent normaux, la malade place sans difficulté ses

jambes l'une sur l'autre et les déplace de même. L'occlusion des yeux ne fait pas apparaître d'incoordination bien nette. Elle atteint facilement et avec précision, avec la pointe de l'un ou de l'autre pied un objet placé en l'air qu'on lui dit de toucher. Les masses musculaires sont atrophiées, bien que l'adipose très marquée contribue à masquer l'atrophie, qui prédomine un peu dans le groupe antéro-externe des deux jambes, d'où la production d'un certain degré d'équinisme bilatéral. Les orteils sont fléchis sur la plante des pieds. Le gros orteil de chaque côté l'est plus que les autres. La paralysie des membres inférieurs est très marquée, la malade ne résiste que faiblement à la flexion de la jambe sur la cuisse, mais elle résiste mieux à l'extension de cette dernière, ce qui indique une faiblesse plus grande des fléchisseurs. Elle remue facilement les orteils et le pied, mais elle ne peut faire disparaître l'équinisme. La malade peut à peine se tenir debout, il faut qu'on la soutienne. Elle ne peut marcher seule; soutenue elle ne peut faire plus de deux ou trois pas en steppant. Dès qu'elle pose son pied à terre il lui semble que ses jambes se dérobent sous elle. Étant debout, si on lui fait fermer les yeux et, à fortiori en marchant, elle s'affaisserait à terre si on ne la retenait.

Réflexe rotulien aboli des deux côtés. Pas de contraction fibrillaire. La contraction idio-musculaire ne paraît pas nettement exagérée. La contractilité électrique n'a pas été recherchée.

État de la sensibilité. — Sensibilité spéciale intacte. Rien du côté de la vue, de l'ouïe, du toucher, de l'odorat, du goût. Pas de phénomènes oculo-pupillaires, pas de strabisme.

Sensibilité spéciale. — Sensibilité tactile abolie dans les membres supérieurs.

Sensibilité à la douleur très diminuée avec retard dans la transmission, variant entre 4 et 5 secondes pour les membres inférieurs et 2 à 3 secondes pour les membres supérieurs. Il existe non seulement de l'analgésie avec retard dans la transmission, mais une perversion de la sensibilité à la

douleur. Si l'on pince ou pique la peau chez cette malade, au bout d'un retard qui varie dans les limites ci-dessus indiquées, elle accuse une sensation de contact et, une seconde après environ, une sensation de douleur qui n'est pas proportionnelle à l'excitation, mais qui est plus intense que cette dernière (hyperesthésie douloureuse). Le retard dans la transmission est d'autant moins prononcé que l'on fait un plus grand nombre d'excitations.

Sensibilité à la température. — Si l'on applique sur la peau de la malade, soit sur le tronc, soit sur les membres supérieurs et inférieurs, sur ces derniers surtout, un objet froid (verre, pot d'étain), après un retard qui existe égal à celui pour les impressions douloureuses, la malade accuse d'abord une sensation de contact, puis, une seconde après environ, une sensation de douleur. La même expérience avec des objets préalablement chauffés, n'a pas été pratiquée. Le réflexe cutané de la plante du pied est conservé. Pas de troubles trophiques. Pas d'œdème.

État général. — Rien de particulier du côté du tube digestif, anorexie, plus de vomissements.

Cœur. — Battements très fréquents, sans irrégularité, artères un peu dures, 130 à 140 par minute, rien de particulier à l'auscultation. Pas trace de fièvre.

Poumons. — Congestion légère aux deux bases. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Intégrité des sphincters.

Diagnostic clinique : Paralysie alcoolique avec participation du pneumogastrique au processus névritique. Traitement : régime lacté intégral.

Iodure de potassium : 1 gr.

Du 13 au 20 août, la malade ne présente rien de particulier, la tachycardie persistant toujours. Le 20 août, au matin on constate que la congestion des bases a augmenté, et que des deux côtés existe un léger épanchement. Râles sous-crépitaux, souffle en laine, diminution des vibrations, égophonie et submatité dans le quart inférieur de chaque côté. L'excitation de la malade a augmenté. Subdelirium fréquent.

Le 22. La matité et le souffle remontent jusqu'à l'angle interne de l'omoplate. Le subdelirium est continu. Le malade meurt le soir.

AUTOPSIE. — Nous passons rapidement sur les lésions des poumons qui présentaient de la splénisation dans leur tiers inférieur. Un peu de liquide séreux dans les plèvres. Cœur avec myocarde jaunâtre.

Le foie pesait 2,230 gr.

La rate et les reins ne présentaient rien de particulier.

Encéphale. — Rien à noter.

Moelle épinière. — Rien à l'examen macroscopique.

Les muscles des membres inférieurs sont d'une coloration normale; mais leur atrophie est très marquée dans le groupe antéro-externe de la jambe.

Examen histologique. — On a examiné 1° après dissociation; 2° après action de l'acide osmique et du picro-carmin. Des nerfs cutanés pris dans la peau de la face antéro-externe des jambes, de la région antérieure de la cuisse droite et antéro-externe de l'avant-bras droit.

Ils sont notablement altérés. Beaucoup de tubes sur chaque préparation présentent les lésions classiques de la névrite parenchymateuse, et dans quelques-uns la lésion est semblable à celle de la névrite péri-axile de Gombault. Dans beaucoup de tubes le cylindre-axe a disparu ou persiste à l'état de fragments. Les tubes sains sont en très petit nombre. Ces altérations sont plus marquées pour les nerfs des membres inférieurs.

Les nerfs intra-musculaires présentent des lésions un peu moins avancées. Les lésions diminuent peu à peu à mesure qu'on remonte vers les origines des nerfs.

Pneumogastriques. — Les vagues examinés à la partie inférieure du cou, à l'état frais, après dissociation, action de l'acide osmique et du picro-carmin, contiennent un grand nombre de tubes en voie d'altération très nette et présentant, à différents degrés, les lésions de la névrite parenchymateuse. L'altération est à peu près semblable des deux côtés. Le

grand sympathique cervical n'a pas été examiné, le plexus et les nerfs cardiaques également.

Muscles. — L'examen histologique ne montre pas de lésions importantes.

Les *racines antérieures* et *postérieures* des nerfs, non plus que le noyau bulbaire du pneumogastrique ne présentent aucune altération.

Cette observation est remarquable par la rapidité de l'évolution puisque l'affection aurait duré moins d'un mois. Le diagnostic de névrite des pneumogastriques a été vérifié par l'autopsie.

OBSERVATION V (personnelle). — *Paralysie alcoolique symétrique des membres inférieurs et supérieurs. Absinthisme depuis 2 à 3 ans. Atrophie musculaire généralisée. Marche aiguë. Mort.*

La nommée L..., Eugénie, âgée de 34 ans, entre à la Pitié, le 9 septembre 1890, dans le service de M. Lancereaux, salle Lorain, n° 6.

La malade souffre de picotements dans les pieds et compare ces picotements à des piqûres d'aiguille. Les douleurs sont surtout vives à la plante des pieds, aux talons.

Régime lacté, bon appétit; légère diarrhée.

Contractilité musculaire abolie aux jambes, diminuée aux avant-bras. Interrogée sur ses habitudes, elle nie l'alcoolisme.

14 Septembre. Les pieds sont en extension forcée; la malade ne peut plus imprimer aux pieds des mouvements de flexion. Les orteils sont en demi-flexion; le gros plus fléchi que les autres. Les extenseurs sont paralysés ainsi que le jambier antérieur. Les douleurs aux talons sont excessives.

Le 17. (La malade nous apprend qu'elle a commencé à boire il y a un an. Elle a surtout pris de l'absinthe et de l'amer

Picon, mêlé-cassis, eau-de-vie tous les jours aux moments des repas, en compagnie de son mari.)

La main gauche est plus prise que la droite. Les radiaux ne sont pas paralysés complètement. Les supinateurs sont mous, flasques, les interosseux détruits. On donne : 1 centigr. de strychnine.

Le 21. 40 gr. de sirop de morphine avec 4 gr. de chloral.

Atrophie des muscles de l'éminence thénar et des interosseux. Aplatissement de l'éminence. L'atrophie est moins prononcée à l'éminence hypothénar. Atrophie en masse des muscles de l'avant-bras et des bras. Atrophie en masse des muscles de la jambe et de la cuisse. Pouls 116; respirat. 20.

Ne perd plus ni ses urines, ni ses matières. Toujours elle a des picotements d'aiguille à la plante des pieds, depuis les orteils jusqu'au talon.

La malade s'alimente avec 2 litres de lait, 2 potages. Médication : 4 gr. 50 de chloral avec 40 gr. de sp de morphine.

Le 24. Crampes cette nuit.

Le 27. On ajoute à sa médication : 1 centig. de strychnine.

Les douleurs à la plante des pieds l'empêchant de dormir, on donne des piqûres de morphine.

Le 30. Les douleurs sont calmées par les piqûres.

Les nuits sont plus tranquilles. Elle a encore des sensations de piqûres d'aiguille, mais les élancements sont moins fréquents et moins douloureux.

7 octobre. La malade recommence à souffrir la nuit. Elle n'est plus calmée par la piqûre.

Le 17. Elle s'est plainte toute la nuit et nous dit qu'il lui semble que des chiens lui « dévorent les jambes ».

3 décembre. Depuis 8 jours élévation de la température qui varie de 38° à 39°. Malaise, céphalalgie frontale; lèvres sèches; langue recouverte d'un enduit jaunâtre au centre. Pas d'eschare. Dort mieux la nuit à cause de la piqûre.

Après la piqûre et la potion elle est très agitée, se met sur

son séant, parle d'une façon inintelligible. Sulfate de quinine : 0 gr. 75 cent. Cessation de la strychnine. La fièvre a diminué.

Le 11. Suppression de la quinine.

Le 23. La nuit elle est tourmentée par des cauchemars affreux. Elle appelle son père, son mari, croit qu'on la vole. Dans la journée elle se met à pleurer dès qu'on s'approche d'elle.

2 janvier. Elle se plaint toujours de piqûres d'épingle la nuit à la plante des pieds. L'atrophie musculaire progresse toujours.

Membres inférieurs. — Pieds en extension. La saillie du mollet a presque disparu. Méplat à la région antéro-externe de la jambe. Le genou paraît plus large que la partie moyenne de la cuisse. Creux très prononcé au niveau du triangle de Scarpa. Peut encore fléchir les jambes sur les cuisses, mais lève difficilement le pied.

Membres supérieurs. — Les doigts peuvent encore être étendus et fléchis, et un peu écartés. Un méplat existe au niveau de l'éminence thénar. Creux très accentué de la partie moyenne. A la face dorsale, dépression des espaces interosseux.

A l'avant-bras, dépression en avant et en arrière entre le radius et le cubitus. Au bras, disparition de la saillie du biceps.

Au niveau de l'épaule saillie de la tête humérale, de l'acromion, de l'épine de l'omoplate. Le deltoïde est atrophié. Les mouvements du membre supérieur sont conservés. Atrophie des muscles sterno-mastoïdien et trapèze. Les mouvements de la tête sont intacts.

A la face pas d'atrophie musculaire ; le teint est frais, les pommettes rosées.

L'abdomen est aplati ; saillie de l'épine du pubis ; de la crête iliaque. Les espaces intercostaux sont déprimés.

La courbe de température est très irrégulière depuis un mois (37°,5 à 39°,4). Pas d'eschare, rien aux poumons, ni au cœur.

Depuis un mois et demi une injection de morphine chaque soir avec : chloral 4 d. 50, sp de morphine 30 gr.

Le 6. Hier la malade ne présentait rien d'anormal. La nuit elle s'est mise à râler et a succombé ce matin. Elle est morte très rapidement. On est en droit de supposer que chez elle le pneumogastrique fut intéressé.

Il y a eu opposition à l'autopsie. Un fragment de muscle et des nerfs ont été enlevés à la partie antérieure de la jambe gauche ; tout le système musculaire était atrophié.

Examen histologique. — Les nerfs examinés sont notablement altérés. On constate une multiplication des noyaux de chaque segment. Les cylindres-axes ont disparu sur beaucoup de points, et l'on trouve des gaines vides en assez grand nombre.

Ce qui caractérise cette observation c'est la marche assez lente de la paralysie, puisque la maladie a mis 4 mois pour évoluer. C'est à cette durée relativement longue qu'il faut sans doute attribuer l'atrophie musculaire généralisée que présenta la malade. Les muscles de l'épaule, les trapèzes et les sterno-mastoïdiens avaient presque disparu. Peut-être faut-il penser à une névrite des branches du plexus brachial et du plexus cervical chargées d'innervier ces groupes musculaires.

A noter aussi la terminaison subite de la malade chez qui l'on a pu soulever l'hypothèse d'une névrite des pneumogastriques.

OBSERVATION VI (due à l'obligeance de M. le D^r LANCEREAUX).

— *Paralysie des membres supérieurs et inférieurs. Attitude particulière des mains et des pieds. Jambe gauche allongée ; jambe droite dans la flexion forcée. Mort avec des symptômes de paralysie du diaphragme. Absence de lésions appréciables à l'autopsie.*

La nommée D..., Victorine, 35 ans, blanchisseuse, entre à la

Pitié le 28 août 1882, salle Lorain, n° 26, dans le service de M. Lancereaux.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 63 ans, probablement d'un carcinome utérin. Père encore vivant et âgé de 63 ans.

Antécédents personnels. — Régée à 12 ans. Mariée à 18 ans. A eu 5 grossesses, 4 enfants nés à terme et une fausse couche. Depuis 2 mois elle se sentait faible et a dû s'aliter il y a un mois. Mais elle ne peut guère donner de renseignements, car elle a perdu la mémoire à peu près complètement. A l'examen on constate ce qui suit :

Décubitus dorsal, les cuisses écartées, la jambe gauche allongée et la jambe droite pliée sur la cuisse.

La sensibilité n'est pas tout à fait éteinte, mais elle est devenue obtuse, surtout du côté gauche. La malade dit qu'elle voit trouble. L'ouïe et le goût sont conservés ; n'avait pas un bon odorat, ne peut dire s'il a diminué ou non. Exécute difficilement le mouvement de soulèvement des jambes.

Quand on touche ses jambes, elle accuse des douleurs. Ces douleurs reviennent quelquefois pendant que ses membres sont en repos. Elle dit qu'elles commencent par les chevilles et montent dans les mollets, les cuisses. La malade les compare aux coups de canif. Les mêmes douleurs affectent les membres supérieurs. Elle me dit que par moments elle sent comme si une ceinture lui serrait le corps. Les mains sont toujours en mouvement. Elles sont dans une demi-flexion sur l'avant-bras, le pouce opposé aux autres doigts ; l'index et le médus dans l'extension. Ses doigts rappellent l'aspect des doigts des arthritiques. Elle paraît toujours chercher à saisir quelque objet sur son lit. Les mouvements sont incoordonnés, involontairement elle se donne des coups d'ongle à la face et tout son visage est couvert d'égratignures. La face de la malade est mobile. Elle rit sans motif et puis son visage devient subitement triste. Il paraît qu'elle est très gaie de son naturel.

Elle dit qu'elle voit souvent différents objets sur son lit, des montres, des enfants, etc...

Elle ne retient pas facilement ses urines, ni ses matières fécales, mais sent bien le besoin d'uriner et d'aller à la selle.

2 septembre. Eschare de la fesse droite, près du sacrum. Rougeur du côté opposé.

Elle a bon appétit et dort assez bien ; n'a pas de cauchemars. A perdu ses cheveux il y a 3 ans. Même état jusqu'au 20 septembre.

Le 22. Signes de paralysie du diaphragme. Mort.

Autopsie. — *Poumons.* Légère adhérence des deux sommets. Emphysème de la face externe et du bord inférieur des deux poumons. A la coupe un liquide purulent s'écoule des ramifications bronchiques.

Cœur. — Petit, rétracté, graisseux. — *Reins.* Petits, légèrement congestionnés. — *Rate, foie, tube digestif,* rien de particulier.

Encéphale. — Pas d'épaississement sur les méninges, quelques plaques de rougeur et adhérences au niveau du pli courbe et à la base des circonvolutions ascendantes.

A la coupe le cerveau ne présente rien qu'un léger piqueté de la substance blanche. La protubérance et le bulbe paraissent sains à la coupe.

OBSERVATION VII. (Due à l'obligeance de M. le D^r LANCE-REAUX). — *Intoxication par les essences. Paralysie alcoolique généralisée.*

La nommée R..., Henriette, 18 ans, couturière, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Lancereaux, le 20 janvier 1891, salle Ste-Martine.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 37 ans tuberculeux. Mère et une sœur mortes de la poitrine.

Cette malade se plaint de douleurs à la plante des pieds. Le moindre attouchement en ce point lui est très pénible. Elle présente de la rougeur à la partie inférieure des jambes. La poitrine de la malade est bombée et il existe quelques stigmates de rachitisme.

Cette malade buvait surtout de l'amer Picon, de la fine-champagne et du champagne.

Rien à l'auscultation de la poitrine. Cœur normal. Les douleurs des pieds existent surtout depuis un mois. Elle ne peut rester dans son lit la nuit, dort mal, rêve qu'on la poursuit pour la tuer, voit des hommes qui lui veulent du mal. Point ovarien. Membres inférieurs très affaiblis, mais la malade peut soulever les pieds au-dessus du plan du lit.

Le 29. Elle accuse des douleurs intolérables à la plante des pieds. C'est une sensation de brûlure qui se produit dès que les pieds commencent à s'échauffer. Elle se trouve soulagée en mettant des compresses d'eau froide. Le matin les pieds sont couverts d'une sueur abondante au niveau des orteils. On prescrit : chloral 3 gr. 50, sirop de morphine 40 gr. La malade prend en outre une douche froide.

5 février. On lui fait prendre : 4 gr. 50 de chloral avec deux centigr. de morphine ; avec cela : douches, bains d'amidon, liniment chloroformé.

Le 12. Douleurs toujours très vives dans les pieds

Sensation de brûlure. La malade ne peut supporter ses draps que lorsqu'on lui a fait une piqûre de morphine. Elle n'éprouve de soulagement que par la morphine et en réclame sans cesse. Elle continue à prendre 4 gr. 50 de chloral et 40 gr. de sirop de morphine. Douleurs surtout vives au réveil.

Le 13. L'état est le même ; toutefois la malade paraît souffrir un peu moins. On lui fait une piqûre de morphine à 5 heures.

Le 19. État toujours le même. Les douleurs paraissent localisées surtout aux orteils.

Le 21. Nuit très agitée. On a été obligé d'entourer son lit de planches. Ce matin, douleurs très vives dans les orteils ; la malade se plaint continuellement ; elle accuse des douleurs dans les doigts de chaque main.

Le 23. 5 gr. de chloral, 45 gr. de sirop de morphine. Trois piqûres de morphine.

Le 24. La malade a été très agitée toute la nuit, se plaignant

sans cesse. Ce matin encore elle souffre beaucoup et compare ses douleurs à des « pointes de feu » qu'on lui ferait continuellement sur la région plantaire. Pendant la nuit elle s'est plongée plusieurs fois les pieds dans l'eau glacée. Elle se trouvait soulagée sur le moment, mais presque aussitôt les douleurs reparaissaient plus vives.

4 mars. Depuis deux jours la malade se plaint continuellement et à haute voix. La nuit elle empêche ses voisines de dormir. Elle ne se trouve soulagée qu'après ses piqûres de morphine (4 par jour).

Le 6. La nuit a été très agitée surtout à partir de deux heures. Ce matin elle est assoupie et se plaint de perdre de plus en plus ses forces. Elle a beaucoup maigri.

On a remplacé hier deux des piqûres de morphine par deux piqûres de cocaïne. Elle s'est levée plusieurs fois la nuit et voulait à toute force fuir la salle prétendant qu'on voulait lui donner des coups de couteau.

Le 7. La malade a été plus calme cette nuit. Elle ne s'est pas levée, mais a causé à haute voix, parlant de choses et d'autres, sans suite dans les idées. Ce matin elle est très abattue, répond très difficilement aux questions qu'on lui pose et se plaint de souffrir au niveau du mamelon gauche. La langue est large, sèche, blanche à la base, rouge à la pointe. Les dents sont recouvertes d'un léger enduit brunâtre ; les lèvres sont également sèches, d'un rouge sombre qui tranche avec la pâleur de tout le pourtour des lèvres. Elle ouvre difficilement les yeux, paraît ennuyée lorsqu'on lui cause, mais parle continuellement à demi-voix. Les pupilles sont inégales. Celle de droite est dilatée. Photophobie.

Le 8. Même état que la veille ; la malade est très abattue et somnolente. La nuit a été très calme ; elle n'a pas cherché à se lever, mais elle a parlé à haute voix d'une manière incohérente. Elle aurait même chanté ce matin vers 5 heures. Pouls, 110.

Le 9. La journée d'hier a été calme ; quelques paroles de temps à autre. Nuit également très calme, puis la malade s'est

éteinte à deux heures et demie du matin sans qu'on s'en aperçoive.

Autopsie. — *Cerveau.* Rien du côté des méninges. Pas de granulation tuberculeuse. Rien dans la masse encéphalique.

— *Moelle.* Rien à l'examen macroscopique.

Poumons. — Le poumon présente sur son lobe supérieur quelques infarctus. Le reste de l'organe est congestionné et parsemé de petits infarctus.

Le poumon gauche ne présente qu'un peu de congestion.

Cœur. — Surchargé de graisse. — *Estomac.* Présenté au niveau du polype des ecchymoses considérables.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est d'une part l'intensité des symptômes généraux (excitation cérébrale, hyperthermie surtout dans les 15 derniers jours), et d'autre part l'intensité des troubles subjectifs de la sensibilité du côté des membres inférieurs. Ici nous voyons la maladie revêtir nettement les caractères d'une polynévrite infectieuse. Les troubles moteurs ont été peu intenses, et n'ont guère dépassé la parésie.

L'autopsie a montré l'intégrité des centres nerveux et des viscères thoraciques. Le diagnostic de polynévrite a été confirmé par l'examen de nerfs cutanés et musculaires des membres inférieurs, lesquels ont présenté les lésions classiques de la névrite alcoolique.

Pronostic de la paralysie alcoolique aiguë généralisée.

Il est très sombre. Cela résulte de l'exposé même de nos observations qui toutes relatent la mort du malade. Il ne serait pourtant pas absolument fatal, car nous trouvons dans la littérature médicale un cas terminé favorablement. Il est rapporté par un auteur allemand, Kast. Il s'agissait d'une femme de 29 ans, adonnée aux boissons spiritueuses qui, rapidement, fut atteinte de troubles visuels et perdit en quelques semaines la vue, en même temps qu'apparaissaient des phénomènes paralytiques diffus, généralisés aux quatre membres, et de l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence. La malade après avoir été à deux doigts de sa perte finit par guérir.

ANALOGIE ENTRE LA FORME AIGUE DE LA PARALYSIE ALCOOLIQUE GÉNÉRALISÉE ET DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

1° *Polynévrite infectieuse généralisée*. — Nous mentionnerons tout d'abord la *polynévrite infectieuse généralisée* bien décrite par M^{me} Déjerine-Klumpke dans sa remarquable thèse sur les polynévrites, et nous résumerons la description qu'en donne cet auteur :

Un individu jusqu'alors bien portant est pris subitement d'une faiblesse des jambes. Cette parésie bilatérale et symétrique s'accompagne de phénomènes

douloureux et du cortège fébrile des maladies infectieuses : quelquefois fièvre vive, mais généralement d'une intensité moyenne, insomnie, anorexie, stupeur, sueurs profuses.

La faiblesse augmente rapidement et devient bientôt une paralysie complète ; paralysie flasque, sans contraction, avec douleurs vives, paroxystiques, fulgurantes siégeant surtout aux membres inférieurs ; fourmillements, refroidissement, hyperesthésie, quelquefois anesthésie.

Puis au bout d'un temps très court, 3, 4 jours, la paralysie s'étend aux mains et affecte une marche ascendante : abdomen, dos, thorax.

Bientôt survient une atrophie à marche rapide avec diminution puis abolition des contractilités galvanique et faradique. Abolition des réflexes tendineux. Extrémités cyanosées, refroidies, sueurs profuses. Troubles trophiques : état lisse de la peau, troubles dans la croissance des ongles. Si la paralysie s'étend au diaphragme le malade meurt asphyxié.

Cette affection évolue très rapidement, et alors elle se termine par la mort ou bien elle s'arrête et rétrocede.

2° *Maladie de Landry*. — Cet ensemble de symptômes est aussi celui qu'on observe dans le complexe morbide connu sous le nom « *Maladie de Landry* ».

Nous trouvons dans les leçons de M. Rendu (publiées en 1890), le cas d'une jeune fille de 21 ans, qui, en l'espace d'un mois, eut une paralysie généralisée, l'affection ayant débuté par les membres inférieurs pour envahir consécutivement les membres supérieurs, puis la vessie

et le rectum. La vue s'affaiblit et se perdit dès les premiers jours.

Les masses musculaires paralysées se sont atrophiées et les membres sont le siège de troubles trophiques. L'affection a évolué en 1 mois. M. Rendu a diagnostiqué : *polynévrite infectieuse*.

Ce cas présente, lui aussi, une grande analogie avec ceux dont nous avons rapporté les observations.

Il nous paraît y avoir un lien de parenté entre ces polynévrites infectieuses et nos cas de paralysie alcoolique aiguë. Nous nous demandons même s'il n'y a pas infection dans les deux cas, l'infection étant favorisée chez les alcooliques par le mauvais état général.

Forme subaiguë de la paralysie alcoolique et généralisée.

Si les observations que nous avons rapportées antérieurement nous montrent la maladie évoluant avec une rapidité et une intensité qu'on ne rencontre guère que dans les maladies infectieuses, celles que nous citons plus loin ont une tout autre physionomie clinique et nous paraissent devoir être nettement séparées des précédentes. Alors que la paralysie s'établissait en quelques jours et frappait le malade d'une impotence fonctionnelle qui allait en augmentant jusqu'à la terminaison fatale, ici, au contraire, nous la voyons s'installer lentement, nous pourrions dire insidieusement, après plusieurs mois pendant lesquels le patient n'éprouve guère que de la faiblesse dans ses membres. Elle pourra devenir complète, se compliquer même d'atrophie, mais, à un moment donné, nous la verrons rétrocéder. Nous allons d'ailleurs en exposer brièvement la marche :

Les prodromes existent ici d'une manière constante et n'ont rien de spécial ; peut-être sont-ils plus atténués que dans les formes aiguës, mais nous retrouvons encore les rêves terrifiants, rêves de fantômes, d'animaux, de chute dans les précipices. Des crampes, des sensations douloureuses, multiples et diverses existent pendant la nuit dans les membres inférieurs.

Au bout d'un temps variable, le malade éprouve une

faiblesse insolite dans les membres inférieurs, il se fatigue vite à la marche, mais il peut encore vaquer à ses travaux. L'asthénie augmente. Quand il marche, le malade lève difficilement la pointe du pied, trébuche au moindre obstacle. Quelquefois ses pieds se croisent. Il est obligé de s'accrocher aux objets qui l'environnent.

Nous ne reviendrons pas sur les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité qui existent ici comme dans la forme aiguë, mais le plus souvent beaucoup plus atténués.

Dans quelques cas, la paralysie ne se complète pas. Le malade reste au stade de parésie. Dans une des observations que nous rapportons plus loin (observation X) le sujet ne fut pas complètement paralysé, mais éprouva seulement un extrême affaiblissement des quatre membres. Ce sont des cas de ce genre qui ont été décrits par Magnus Hüss. Beaucoup plus souvent, il est vrai, la paralysie se complète en présentant aux membres les mêmes localisations que dans les formes aiguës. La disparition de la contractilité électrique, l'atrophie musculaire, les troubles trophiques sont habituels dans la forme subaiguë.

Et si, d'autre part, les localisations aux nerfs crâniens appartiennent plutôt à la 1^{re} forme, elles peuvent exister aussi dans la forme atténuée que nous étudions. Les *muscles du tronc* ont quelquefois été envahis et M. Déjerine a cité l'observation d'une femme qui présenta au cours d'une paralysie généralisée mais peu intense de la *névrite des pneumogastriques*. Nous rapportons plus loin cette observation.

La paralysie, après être restée plus ou moins longtemps stationnaire, rétrocede ; la force reparait d'abord dans les membres supérieurs, puis dans les membres inférieurs, mais ceux-ci toujours sérieusement atteints, conservent plus longtemps leur impotence fonctionnelle.

La guérison peut être complète. La malade de l'observation XI fut complètement guérie, 8 mois après le début des accidents, M. Lancereaux dans ses leçons cliniques de 1884 cite de même le cas d'une femme qu'il avait vue complètement paralysée 4 ans auparavant et qui, à l'époque actuelle pouvait marcher avec facilité, ne conservant que des troubles de la sensibilité et une certaine parésie dans la marche.

Nous devons dire que ce n'est pas là ce qui se passe habituellement. Trois des malades dont l'observation est rapportée plus loin ont pu quitter l'hôpital avec une grande amélioration dans leur état, mais la guérison n'était pas complète.

En résumé, nous pouvons diviser en 3 périodes l'évolution de cette forme de paralysie :

- 1° Une période de paralysie progressive.
- 2° Une période d'état stationnaire.
- 3° Une période de régénération.

Cette division établie par Leyden pour les polynévrites subaiguës nous parait convenir à la forme de paralysie qui nous occupe.

La *période de paralysie progressive* a une durée généralement longue, 5, 6, 7 mois.

La *période d'état stationnaire* a une durée variable, mais plus courte que la première.

Quant à la 3^e période, elle dure souvent des années. Ainsi Vulpian rapporte le cas « d'un homme vigoureux qui, ayant fait des excès alcooliques et consommé spécialement du vermouth et de l'absinthe, fut pris lentement et progressivement de paralysie et d'atrophie limitée d'abord aux membres supérieurs, qui s'étendit ensuite aux membres inférieurs et s'accompagna de crampes douloureuses dans les mollets. L'affection se généralisa en 7 mois et resta 3 mois stationnaire. Au bout de ce temps l'atrophie et la paralysie commencèrent à diminuer dans les membres supérieurs. Pendant tout le temps que fut observé ce malade, on constata chez lui l'intégrité de la sensibilité générale et spéciale. *Quatre ans* plus tard, ce malade n'avait plus d'atrophie des membres supérieurs mais celle-ci persistait encore dans les membres inférieurs.

ANALOGIE TRÈS GRANDE ENTRE CETTE FORME DE PARALYSIE
ET LA PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE ANTÉRIEURE SUBAIGUE

De même que la forme aiguë de la paralysie alcoolique généralisée offre dans son évolution et sa marche le tableau clinique réalisé par la maladie de Landry et les polynévrites infectieuses aiguës, de même la forme subaiguë présente une analogie frappante avec l'affection décrite par Duchenne de Boulogne sous le nom de « paralysie générale spinale antérieure subaiguë ».

Celle-ci se caractérise en effet par la lenteur de son évolution, par une atténuation des symptômes douloureux. Le début de la paralysie se fait par les membres

inférieurs, s'accompagne d'atrophie musculaire, de troubles de la contractilité électrique. Les troubles sensitifs sont peu accusés, les sphincters normaux. Les réflexes tendineux sont abolis et l'application de courants faradiques reste à peu près sans effet. L'atrophie musculaire apparaît dans le cours de la paralysie et souvent elle est très accentuée. Puis, après plusieurs semaines, les mouvements reparaissent graduellement ; à son tour l'atrophie diminue et la guérison survient.

ANALOGIE AVEC LA NÉVRITE PUERPÉRALE GÉNÉRALISÉE

Dans une thèse toute récente sur la *névrite puerpérale*, M. Tuilant décrit une forme généralisée de poly-névrite survenant chez les femmes grosses. Là encore nous trouvons un ensemble symptomatique presque identique à celui que nous avons observé chez nos malades atteints de paralysie alcoolique subaiguë.

Dans les deux observations qu'il rapporte on voit, au cours de la grossesse, survenir avec un état fébrile des douleurs spontanées dans les membres, sensations de brûlures, de piqûres d'épingles, des douleurs fulgurantes, de l'engourdissement ; puis en même temps du côté des membres abdominaux surtout on voit survenir un état parétique qui va en progressant et aboutit rapidement à la paralysie absolue.

La paralysie et l'atrophie, aux membres inférieurs, intéressent surtout le groupe antéro-externe de la jambe et le groupe antérieur de la cuisse, tandis qu'aux mem-

bres supérieurs elles portent surtout leur action sur les extenseurs du poignet.

Les mains sont tombantes, les pieds en hyperextension. Les malades marchent en steppant, quand la marche est possible.

L'anesthésie est surtout marquée aux extrémités des membres.

Les réflexes tendineux sont abolis ou très diminués.

La sensibilité électrique est conservée, mais la contractilité musculaire est abolie.

En dehors de l'atrophie on ne signale pas de troubles trophiques. Cette forme met environ 2 ans à évoluer. Elle se termine par la guérison, mais celle-ci peut être longtemps retardée par l'atrophie musculaire.

En somme, à part l'état fébrile et la rapidité du début de la maladie nous trouvons ici tous les symptômes de la paralysie alcoolique subaiguë généralisée. Les antécédents des deux malades ne nous apprennent si elles avaient fait ou non des excès alcooliques, mais on peut se demander si l'intoxication alcoolique n'a pas joué un rôle dans la production de ces paralysies.

OBSERVATION VIII (PERSONNELLE). — *Paralysie alcoolique ayant frappé les 4 membres et les muscles du tronc. Impotence fonctionnelle complète, troubles trophiques. Grande amélioration.*

La nommée Gerst..., Marguerite, blanchisseuse, 43 ans, entre le 21 mai 1890 à la Pitié, salle Laënnec, n° 14, dans le service de M. le professeur Jaccoud.

Antécédents héréditaires. — On ne relève rien du côté de l'hérédité.

Antécédents personnels. — Personnellement la malade n'accuse aucune maladie antérieure. Pas de syphilis.

Depuis longtemps elle aurait eu des cauchemars effrayants; pas de pituites matutinales.

Quelques pressantes qu'aient été les questions qu'on lui a adressées au sujet d'excès de boissons, la malade a toujours opposé d'énergiques dénégations. Elle n'est pas « nerveuse »; ne présente aucune trace d'hystérie.

Au commencement de janvier, étant en parfaite santé, elle fut prise de grippe et cette affection se traduisit chez elle principalement par des phénomènes nerveux (céphalalgie intense, vertiges, parésie et douleurs des membres inférieurs). Ce dernier symptôme frappa vivement la malade et lui faisait dire qu'elle avait « l'influenza dans les jambes ».

Les phénomènes broncho-pulmonaires furent peu accusés; la toux et la dyspnée peu marquées. Des douleurs légères se montrèrent dans le bras gauche dans le cours de cette attaque de grippe qui dura 5 ou 6 jours. La malade dut garder la chambre, mais elle ne s'alita point. Au moment où elle fut atteinte de la grippe, beaucoup d'ouvrières en étaient atteintes dans l'atelier où elle travaillait. La parésie des membres inférieurs ne disparut pas pendant la convalescence et s'accusa même, lorsque notre malade reprit son travail. Comme elle était forcée de rester debout toute la journée et de faire des courses nombreuses en ville, les modifications dans le fonctionnement de ses membres inférieurs l'ont particulièrement frappée. Pendant la marche il lui arrivait de trébucher, de manquer de tomber lorsque sur sa route se rencontrait un obstacle et ses pieds se croisaient fréquemment. A chaque pas son corps tendait à tomber en arrière. Le soir, il lui semblait avoir sous les pieds une couche épaisse de coton et il lui était impossible de distinguer la nature du sol (pavé ou tapis).

Ces troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs ont persisté tels jusqu'au mois d'avril et pendant cette longue période de temps se sont accompagnés de vertiges qui devenaient

de plus en plus violents. Plusieurs fois par jour elle était prise dans la rue d'étourdissements. Elle tournait à deux ou trois reprises sur elle-même et paraissait ivre. Jamais elle n'a perdu connaissance.

Pas de troubles intellectuels. Le mauvais état antérieur de sa vision ne s'est point accru.

Pendant les premiers jours du mois d'avril les phénomènes parétiques s'accroissent et aboutirent à une *paralysie absolue*.

15 avril. Ses jambes refusant tout service, la malade s'alite. Des fourmillements, des élancements douloureux dans les orteils, une sensation de constriction au niveau des chevilles accompagnèrent cette augmentation dans les troubles de la motilité. La nuit, elle avait dans les pieds une sensation de brûlure.

Le 20. Des douleurs violentes surviennent dans le côté gauche à la base du thorax. En même temps, toux, dyspnée, fièvre, courbature. Un médecin appelé, constata une pleurésie gauche, et fit appliquer un long vésicatoire. Pendant l'évolution de cette maladie, la toux a été très forte, l'état de faiblesse très marqué. Dès qu'on la remuait dans son lit elle était menacée de syncope.

Les phénomènes paralytiques apparurent à cette époque dans la *masse sacro-lombaire* et les membres supérieurs, précédés de douleurs, d'élancements, de picotements. On aurait dit, ajoute la malade, qu'on lui arrachait les ongles des doigts.

21 mai. La malade entre salle Laënnec. Elle est comme une masse inerte dans son lit. Les quatre membres sont paralysés. La malade ne peut faire exécuter aucun mouvement aux membres inférieurs. Les supérieurs sont moins frappés. Elle peut les soulever, les remuer sur le lit, mais il lui est impossible de prendre un objet, un verre par exemple ; la pression est nulle. Les doigts sont recourbés dans la paume de la main, et si on veut les redresser on provoque des douleurs très vives. Les membres sont atrophiés en masse avec prédominance dans les

extenseurs et les éminences thénars. Réflexes du poignet et du coude abolis. La contractilité faradique a presque disparu ; on obtient encore sur les fléchisseurs quelques légères secousses. La disparition des masses musculaires est masquée par une épaisse couche de tissu adipeux. La malade était très forte. Elle avait considérablement maigri.

Les membres inférieurs sont recouverts d'écailles épidermiques très épaisses surtout au niveau des pieds. La paralysie est flasque, absolue, l'atrophie totale et symétrique. Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés. Chute des pieds et des orteils qui deviennent violacés dès qu'on les fait pendre hors du lit. Les mouvements du tronc et du cou sont très affaiblis. On est obligé de soulever la malade pour l'asseoir et de la soutenir dans cette position. Colonne vertébrale normale, pas de déformation.

Les sphincters sont normaux. La sensibilité générale et spéciale est intacte ; toucher, température, électricité, piqure, pincements, position des membres. Douleurs dans les pieds et les mains, douleurs principalement nocturnes.

Muscles de la face intacts. Les tissus sont agités d'un léger tremblement qui fait penser tout d'abord à l'intoxication éthylique. Les deux pupilles sont également dilatées.

La langue, le voile du palais se contractent normalement. Frottements à la base gauche. Cœur normal. Pas d'accès d'étouffements. Fonctions digestives normales. Peu de sommeil. Dans les urines ni sucre ni albumine. KI, 2 gr., électricité.

15 juin. Les mouvements reviennent dans les membres supérieurs. La malade peut les porter à la tête, prendre un objet sur sa table de nuit. Elle fait exécuter quelques petits mouvements aux membres inférieurs. Les écailles épidermiques s'éliminent, la peau devient moins sèche, moins rugueuse. L'œdème des cous-de-pied a disparu.

Le 30. La malade s'assoit sur son lit. L'amélioration du côté des membres inférieurs s'accroît.

Dans les semaines qui suivent l'amendement se fait de plus en plus sentir, surtout dans les bras et dans les mains. La

malade s'exerce souvent à étendre ses doigts et à ouvrir ses mains. M. Chantemesse prescrit du massage avec percussion des masses musculaires, le 20 septembre.

État actuel. — Les mouvements du tronc et du cou sont redevenus absolument normaux. Ceux des membres supérieurs s'exécutent aussi très facilement. La contractilité électrique des muscles des bras et des avant-bras est entière pour les fléchisseurs. Celle des extenseurs s'opère également avec un courant de moyenne intensité. La malade ressent encore quelque gêne dans les mains et les doigts qui lui paraissent gantés. Sensibilité normale.

Aux membres inférieurs l'amélioration n'a pas été aussi rapide. La malade éprouve fréquemment des douleurs dans les jambes et les pieds surtout au niveau du gros orteil et principalement du côté gauche. Elle a une sensation de constriction, comme un brodequin qui la serrerait au-dessous des chevilles et au milieu du pied (en étrier). La chute des pieds et des orteils paraît tout aussi accentuée qu'à l'entrée de la malade dans la salle, l'aponévrose plantaire étant fortement rétractée, ce qui détermine une voûture de la plante, accusée surtout sur le bord interne des pieds.

L'atrophie est encore considérable. Les masses musculaires sont encore flasques et molles, et il est nécessaire d'employer un courant énergique pour amener la contraction des muscles.

Légère hyperesthésie cutanée. Si on comprime les muscles dans la main, la malade ressent de vives douleurs.

A son réveil, la malade a toujours les membres inférieurs fortement engourdis. Elle prétend que l'électrisation reprise depuis quelques jours a ramené dans ses jambes et ses pieds certaines douleurs.

Malgré cela elle peut se lever seule, se tenir debout et faire quelques pas en s'appuyant autour d'elle. Dans cette position les pieds ne reposent pas à plat sur le plancher, mais plutôt par leur bord externe. Les orteils sont fortement rétractés et les talons sont écartés de la ligne médiane, tandis que la partie

antérieure du pied est dans une adduction très prononcée. La malade steppe, lève fortement les jambes pour éviter de frôler avec la pointe du pied le parquet.

Douleurs nocturnes dans les pieds. Sensation de chaleur extrême quoique la température soit en réalité normale. Tous les matins, les pieds et les mains sont couverts de sueur. Insomnie.

La malade se lève, va, vient dans la salle, sans recourir à un appui. Les orteils restent fléchis; persistance de l'équinisme plantaire.

Actuellement la malade n'est pas encore complètement guérie, et conserve encore de la parésie des membres inférieurs.

Cette observation nous paraît réaliser un cas assez net de la forme de paralysie alcoolique que nous avons appelée généralisée subaiguë. Pourtant, si l'on se rappelle que la maladie a débuté à la suite d'une *attaque d'influenza* et que c'est pendant la convalescence de cette affection que la malade a commencé à éprouver de la faiblesse dans les membres inférieurs, il est permis de se demander si cette faiblesse et même les accidents paralytiques qui survinrent dans la suite n'ont pas été une complication de l'influenza, le résultat d'une détermination médullaire de la maladie, d'autant plus que la malade niait tout excès de boissons alcooliques. Mais on sait quel cas il convient de faire de ces dénégations, et d'autre part, les troubles de sensibilité, les élancements douloureux dans les membres inférieurs, le tremblement des lèvres, la localisation même des paralysies, les œdèmes locaux permettent d'affirmer qu'il s'agissait bien d'un cas d'intoxication alcoolique.

Nous ferons remarquer avec quelle lenteur a évolué

la maladie. La parésie des membres inférieurs se montre au commencement de janvier, et ce n'est que le 15 avril que la malade est obligée de s'aliter. Signalons encore la démarche particulière de la malade pendant la 1^{re} période. Nous y retrouvons les caractères du pseudo-tabes.

Du 15 avril à la fin de juin, l'impotence fonctionnelle est complète, la paralysie reste stationnaire, puis nous voyons les mouvements revenir dans les membres supérieurs et une amélioration se montre dans les membres inférieurs. La contractilité électrique reparait et le 20 septembre la malade peut faire quelques pas sans appui.

OBSERVATION IX. — *Paralysie alcoolique. Paralysie complète des membres inférieurs. Parésie des membres supérieurs. Guérison vers le 8^e mois après le début des accidents. Intoxication par les essences.*

La nommée M., Amélie, 30 ans, couturière, entre à l'hôpital de Levallois-Perret le 23 novembre, salle Ste-Catherine, n° 6.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 74 ans, rhumatisant, nerveux, non buveur, Mère âgée de 70 ans bien portante ; dix frères ou sœurs.

Antécédents personnels. — Réglée à 15 ans, régulièrement. A 12 ans fièvre typhoïde. Pas d'autre maladie. Mariée à 21 ans, pas de grossesse.

La malade a toujours été impressionnable et nerveuse. A la moindre contrariété, colères violentes, crises de larmes. A 18 ans, au dire de la malade, à la suite d'une contrariété, serait survenue une violente crise de nerfs suivie d'affaiblissement dans la jambe. A 20 ans, seconde crise ; traitée à Beaujon pendant un mois ; douches sur la colonne vertébrale, piqûres de morphine.

La malade entre à l'hôpital le 23 novembre et l'on constate ce qui suit : elle est étendue dans son lit les jambes fléchies sur les cuisses ; les cuisses fléchies sur le bassin. Lorsqu'on cherche à les étendre la malade pousse des cris. Il n'y a pas de contracture. Les muscles des cuisses et des jambes sont moins flasques.

Réflexe plantaire à peu près aboli, rotulien conservé, sensibilité intacte, peut-être un peu exagérée. La malade lorsqu'on la pique avec une épingle accuse une sensation de brûlure.

Depuis 15 jours cauchemars (chute dans l'eau et dans les précipices).

La malade n'en aurait jamais eu de semblable, avant ces derniers jours. Hyperalgésie du tronc, au milieu de son sommeil la malade se réveille sans savoir où elle se trouve.

1° Potion avec : chloral 3 gr., sirop de morphine, 30 gr. ; 2° sulfate de quinine, 1 gr.

La voix est un peu altérée, comme voilée ; cet état n'existe que depuis 15 jours. Sensation de boule remontant à la gorge ; constipation.

Le 27. La malade a dormi avec son chloral. L'état des jambes est le même.

Le 29. Les jambes sont étendues sans que la malade accuse des douleurs bien vives. Elle peut à peine détacher les talons du lit. Suppression de la quinine.

17 décembre. Après le bain, crise de nerfs. La malade a poussé des cris sans motif appréciable. Pas de modification dans l'état des membres inférieurs. Cependant elle ne crie plus quand on vient à serrer les muscles des mollets et des cuisses.

L'expression de la physionomie est un peu abrutie ; l'appétit est bon, les digestions faciles ; les selles toujours un peu difficiles.

Le sommeil est bon avec le chloral, mais si elle oublie d'en prendre, il y a insomnie. Il y a moins de cauchemars. La mère nous donne les renseignements suivants : D'abord sa fille n'a jamais été soignée à Beaujon. Elle s'est aperçue vers l'âge de

17 ans que cette dernière buvait de l'absinthe, amer Picon, vermouth, vin, bière.

Elle est restée 7 ans avec son mari qu'elle a quitté il y a un an. Au dire de la mère, elle était très portée aux rapprochements sexuels et « aurait fatigué un homme si vigoureux qu'il fût ». Depuis le moment où elle a quitté son mari elle vit avec un individu qui, lui, est, de son côté, également très porté aux plaisirs sexuels.

La maladie aurait débuté il y a 6 mois par de la faiblesse dans les jambes et une impossibilité de marcher sans faire de faux pas. Depuis la même époque perte absolue de l'appétit ; suppression des règles. Il y a 2 mois la malade dut s'aliter, ses jambes refusant de la porter.

5 janvier. Léger degré d'amélioration du côté des membres inférieurs ; la malade parvient avec effort à détacher du lit les talons, ce qu'elle n'avait pu faire jusqu'alors. Les douleurs spontanées sont bien moins vives qu'au début et le décubitus se fait normalement, les jambes allongées.

Il persiste encore un certain degré de déviation de la pointe du pied en dedans, mais bien moins marqué qu'au début. Elle est dans l'impossibilité absolue de se tenir debout même avec des béquilles.

Le 18. La malade quitte l'hôpital pour passer à la Pitié. Aujourd'hui nous la trouvons dans l'état suivant :

Elle est dans le décubitus dorsal, les jambes étendues, immobiles, le pied ayant subi un léger mouvement de rotation en dedans. La pointe tombe en avant. Les deux jambes présentent symétriquement les mêmes déformations. Elles sont un peu atrophiées. L'atrophie semble plus marquée à la région antéro-externe. Les mollets qui étaient, paraît-il, très forts ont considérablement diminué de volume. Les pieds tombent en avant mais sont susceptibles encore de quelques mouvements d'extension. Le pouce quelque peu écarté des autres orteils subit une chute plus prononcée que ceux-ci et ne peut être relevé comme eux dans les mouvements d'extension.

La sensibilité est amoindrie aux jambes et exagérée au niveau des cuisses. Le réflexe plantaire qui était augmenté au début a diminué.

Du côté des membres supérieurs on note de la parésie des deux côtés, mais l'atrophie est peu marquée. Il existe des troubles vaso-moteurs. La peau à la main et à l'avant-bras est froide et violacée, et la malade accuse en effet une sensation de refroidissement des mains. Quelques fourmillements.

La pression sur la région des ovaires n'est pas douloureuse. Pas de rétrécissement du champ visuel, ni d'insensibilité de la cornée; pas d'abolition du réflexe pharyngien.

La symétrie de la lésion, l'abaissement des pieds, leur rotation en dedans nous font diagnostiquer une paralysie alcoolique.

La malade, s'il faut l'en croire, serait d'une sobriété extrême. Cependant les renseignements fournis par la mère sont tout autres; car elle nous apprend que dès l'âge de 15 ans, sa fille s'échappait pour aller faire de petites débauches et commença à cette époque à boire du vermouth et de l'absinthe.

31 mars. Abscès de l'aisselle droite. Incision.

10 avril. Nouvel abcès de l'aisselle droite.

16 mai. On enlève deux bottes silicatées mises aux pieds il y a deux mois. Les deux pieds sont en varus équin assez prononcé; les mouvements volontaires sont cependant possibles; la malade arrive à fléchir le pied sur la jambe et à la maintenir quelques secondes dans cette position.

Le 20. Électrisation des deux jambes tous les 2 jours. Courants induits. Les membres supérieurs ont recouvré leur puissance, ce que l'on constate au dynamomètre. L'électrisation des extenseurs communs des orteils donne quelques résultats. Celle des extenseurs propres ne produit aucune contraction dans ces muscles.

9 juin 1890. Quand la malade est arrivée elle ne pouvait pas se tenir debout; la marche était absolument impossible. Elle avait des cauchemars la nuit, des pituites le matin.

Actuellement elle n'a plus ni cauchemars, ni pituites. Elle commence à se lever et marche en se cramponnant aux objets. Depuis 4 mois elle a recouvré son embonpoint normal. Plus de fourmillements, plus de crampes dans les jambes. Actuellement la malade fléchit très bien les pieds sur la jambe, les orteils sont bien étendus, seulement le gros orteil s'étend moins facilement surtout à gauche. Dans la position de repos les deux gros orteils sont sur un plan inférieur aux autres orteils. Sensibilité intacte des deux côtés. Hyperesthésie plantaire.

La pression des mollets, des cuisses n'est pas douloureuse.

La malade marche assez bien, mais tâtonne un peu ; elle fauche très légèrement du pied droit.

Les muscles réagissent bien à l'électricité. A ce moment la malade peut quitter l'hôpital.

Comme la précédente observation, celle-ci se fait remarquer par la lenteur du début de la maladie qui pendant 4 mois reste au stade de parésie. Ici la paralysie s'est complétée au moins aux membres inférieurs ; les membres supérieurs n'ont pas été complètement paralysés. Malgré l'intensité probable des lésions, l'atrophie des muscles, nous voyons la malade complètement guérie au bout de 8 mois.

OBSERVATION X. (Due à l'obligeance de notre collègue DEGUERRET.) — *Intoxication par l'alcool. Parésie des membres supérieurs et inférieurs; troubles de sensibilité. Tachycardie. Amblyopie d'un œil. Sortie améliorée.*

La nommée V... (Charlotte), âgée de 52 ans, cuisinière, entre le 13 mars 1891, à la Pitié, salle Grisolles, dans le service de M. le Dr Robin.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une affection cardiaque. Père mort de lithiase vésicale.

Antécédents personnels. — A toujours été de constitution faible. Soignée pour anémie en 1870 et 1886. Depuis 5 à 6 mois environ, elle s'est aperçue que ses jambes s'affaiblissaient, et la perte des forces allant en augmentant elle a été obligée de cesser tout travail il y a 3 semaines.

La malade a en outre quelques douleurs, et une insomnie très marquée. Les digestions sont difficiles; inappétence, pituites matinales.

Antécédents alcooliques non avoués, mais probables.

État actuel. — Embonpoint plutôt au-dessus de la moyenne. Facies pâle; tissus mous et flasques.

Système nerveux. Troubles moteurs. — Faiblesse des jambes. La malade peut encore marcher, mais elle serait incapable de faire un long parcours. De plus, en marchant et principalement en montant les escaliers, les jambes seraient agitées de mouvements convulsifs ou plutôt d'un tremblement très intense.

Aux membres supérieurs la force dynamométrique a considérablement diminué.

Troubles sensitifs. — Douleurs lancinantes suivant le trajet des membres inférieurs, plus marquées la nuit. Pas de douleurs en ceinture. Il existe sur les membres inférieurs des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie. A la jambe, zone d'anesthésie sur la face externe et d'hyperesthésie sur la face interne. Sensibilité plantaire exagérée. A la cuisse, zones irrégulièrement disposées d'anesthésie et d'hyperesthésie.

Les membres supérieurs ne présentent pas de troubles de la sensibilité bien appréciables. Sensibilité au contact et à la chaleur à peu près partout conservée. Les sens du goût, de l'odorat sont normaux.

Pour la vue, il existe à l'œil droit une amblyopie très marquée. Les réflexes, rotuliens, plantaires et abdominaux, sont exagérés. Légère trépidation épileptoïde.

Troubles trophiques. — Les masses musculaires de la jambe et de la cuisse sont molles. Les membres inférieurs ont diminué de volume. Il y a atrophie musculaire sans localisation spéciale à certains groupes.

Troubles psychiques. — Insomnie très marquée, rêves d'animaux, de chutes; rêves professionnels.

Tube digestif. — Appétit diminué, constipation. Langue saburrale. Douleur assez vive localisée à l'épigastre.

Cœur. — Battements précipités. Pouls : 130 sans fièvre.

17 mars. On prescrit à la malade : 1 gr. de bromure.

6 avril. La malade quitte l'hôpital sur sa demande. Améliorée, mais non guérie.

Dans ce cas l'alcoolisme paraît suffisamment net, bien que non avoué. Les troubles psychiques : cauchemars, insomnie ; les troubles digestifs ; l'affaiblissement et la parésie des membres inférieurs et supérieurs, survenant progressivement et s'accompagnant des douleurs spéciales à l'intoxication alcoolique, ne permettent guère de douter du diagnostic. Un fait serait pourtant en désaccord avec ce que l'on observe habituellement en pareil cas, nous voulons parler de la conservation du réflexe rotulien. Mais plusieurs cas de paralysie alcoolique avec conservation de ce réflexe ont été rapportés. Brissaud, dans sa thèse d'agrégation de 1886, en cite un cas observé par Charcot ; Bernhardt, en 1885, en a publié un semblable. Enfin dans l'une de nos observations (observation IX) on note de l'exagération des réflexes rotuliens.

Chez la malade dont nous venons de rapporter plus haut l'observation, le pouls battait 130 pulsations à la minute sans qu'il y eut la moindre élévation de température. Nous nous croyons autorisé à rapporter cette tachycardie à une névrite de pneumogastriques. Il eût été intéressant de suivre cette malade qui, à sa sortie de l'hôpital, présentait toutefois une amélioration du côté

des membres supérieurs et inférieurs. L'amblyopie qu'elle accusait à l'œil droit pouvait à la rigueur être rapportée à une névrite du nerf optique puisque, ainsi que nous le verrons plus loin, cette complication a été signalée par plusieurs auteurs.

OBSERVATION XI. (Empruntée à M. DÉJERINE. *Archiv. de physiol.*, I, 1887). — *Paralysie alcoolique des quatre membres chez une héréditaire dipsomane. Symptôme de paralysie ataxique au début ; plus tard, paralysie avec atrophie musculaire. Troubles mentaux passagers avec idées de suicide. Réaction de dégénérescence dans quelques muscles. Exagération des réflexes rotuliens, des réflexes tendineux. Conservation des réflexes cutanés. Intégrité des sphincters. Altérations marquées de la sensibilité. Signe de Romberg. Tachycardie persistant pendant plusieurs mois. Guérison.*

M^{me} X..., dont le père est mort de paralysie générale, est atteinte de dipsomanie qui a complètement échappé à l'attention de ses proches. C'est une femme d'une intelligence très vive, très bonne mère de famille et qui a toujours joui d'une excellente santé. Au mois de mars 1886, M. le D^r Robin, médecin de la famille, fut mandé auprès d'elle pour des troubles de la marche et constater l'existence d'un certain degré de paraplégie avec incoordination très nette des mouvements et signes de Romberg. La malade accusait en même temps des douleurs spontanées dans les membres inférieurs et la pression des masses musculaires était douloureuse. Absence complète de phénomènes fébriles. La sensibilité des membres inférieurs était un peu diminuée au contact, et il y avait un certain degré d'hyperesthésie à la douleur. Ces phénomènes continuèrent à aller en progressant et, au mois d'avril, la paraplégie était presque complète, l'atrophie musculaire très évidente. En mai, le pouls était fréquent, 140 à 150 par minute, petit et régulier, sans rien

de particulier à l'auscultation, et sans fièvre. La paralysie et l'atrophie étaient plus accusées dans les extenseurs que dans les fléchisseurs; et la malade présentait un double pied bot équin avec flexion exagérée des orteils, du premier orteil surtout.

Il était impossible de ramener les pieds dans la rectitude, par contracture des soléaires. Les mouvements communiqués aux membres inférieurs étaient très douloureux. Enfin les membres supérieurs s'étaient pris à leur tour, et l'extension des mains et des doigts était très incomplète des deux côtés. Les troubles de la sensibilité avaient augmenté dans les membres inférieurs, la peau des jambes avait pris un aspect lisse; le système pileux y était plus développé, les sphincters étaient intacts. A cette époque, pendant environ trois semaines, apparition de troubles mentaux, diminution de la mémoire, avec idées de suicide, tous phénomènes qui disparurent complètement. Pas de trace de l'état mental des alcooliques, pas de tremblement.

Bien que le tableau clinique fit penser à l'existence d'une paralysie alcoolique, ce dernier diagnostic ne pouvait être établi, car rien ne permettait de supposer que M^{me} X... pût s'adonner à la boisson. C'est par l'examen de l'urine que M. Robin fut amené à reconnaître l'existence de l'alcoolisme. La malade finit par avouer que lorsqu'elle était bien portante, elle buvait 3 à 4 bouteilles d'eau de mélisse par jour sans compter du vin chez les pâtisseries, poussée par un besoin de boire plus fort que sa volonté. On put estimer à 300 ou 400 grammes la quantité d'alcool ingérée par jour.

Les symptômes persistèrent tels quels pendant le mois de mai, juin, juillet, août; à partir de ce dernier mois toutefois, la paralysie des extenseurs du poignet et des doigts commença à diminuer. Toujours même état du cœur. Du côté des membres inférieurs, même impotence absolue, séjour au lit continu.

5 octobre, je vis M^{me} X..., en consultation avec le Dr Robin; elle présentait l'état suivant :

Femme d'une apparence assez robuste, très intelligente, ne présentant aucun symptôme psychique d'alcoolisme. Elle est

au lit, dans le décubitus dorsal, les jambes présentant une légère rotation en dehors. La musculature des épaules, du tronc et des bras est normale. Il en est de même de la force musculaire, sauf peut-être dans les extenseurs du poignet et les doigts qui, au dire de la malade, n'ont pas encore complètement récupéré leur état d'autrefois. Les membres inférieurs sont très atrophiés, en particulier les jambes : les pieds sont en équin forcé et ne peuvent être ramenés à la rectitude, même en déployant une grande force, opération du reste très douloureuse. Impossibilité de remuer les orteils et l'articulation tibio-tarsienne. La sensibilité tactile est diminuée sur les jambes et les cuisses. La sensibilité à la douleur est augmentée avec un léger retard dans la transmission. La force musculaire des muscles des cuisses est encore assez considérable, surtout pour les muscles de la région postérieure. La station debout est possible, à condition de soutenir la malade sous les aisselles, mais dans cette situation, la malade se sent envahie par une sorte de terreur ; elle croit qu'elle va tomber et cependant elle peut se soutenir. L'occlusion des yeux augmente beaucoup ce sentiment d'angoisse. Sphincters intacts. Peau des jambes lisse et velue (le nombre des poils et leur longueur a notablement augmenté depuis la maladie).

La contractilité idio-musculaire est exagérée ; les muscles du mollet très douloureux à la pression.

La tachycardie a diminué, le pouls bat entre 110 et 120. État général très satisfaisant.

Du 5 octobre au 28 décembre, M^{me} X... fut traitée par l'électricité et le massage quotidien avec mouvements passifs de l'articulation tibio-tarsienne. On employait alternativement un jour l'un, un jour l'autre, l'électricité faradique et galvanique. Vers la fin d'octobre, des mouvements d'extension et de flexion des orteils, ainsi que de l'articulation tibio-tarsienne, commencèrent à se montrer, la contractilité faradique étant toujours abolie dans les muscles des jambes. Elle ne commença à réapparaître qu'au milieu de novembre, et alla de jour en jour en

augmentant. M^{me} X... commença à pouvoir marcher à la fin de novembre, mais seulement lorsqu'elle se sentait tenue par la main et sûre qu'il y avait quelqu'un auprès d'elle; elle ne pouvait marcher en fermant les yeux (signe de Romberg). La tachycardie disparut à cette époque. A la fin de décembre elle pouvait marcher seule dans sa chambre pendant un certain temps, et au mois de mars de cette année (1887), elle faisait facilement, appuyée au bras de son mari, une marche d'une heure. Actuellement la guérison est complète.

Deux faits sont à noter dans cette observation : 1° La malade, pendant des mois entiers, présenta une tachycardie que rien ne pouvait expliquer; M. Déjerine l'attribue au pneumogastrique. Malgré la gravité de cette détermination de la maladie, on voit que la malade guérit sans incident; 2° on constate au début des phénomènes d'incoordination motrice et le signe de Romberg. D'autre part, le tremblement et les troubles psychiques de l'alcoolisme faisaient défaut. Dans ce cas le diagnostic aurait pu, sans l'examen des urines, présenter les plus grandes difficultés.

OBSERVATION XII. (Due à l'obligeance de notre collègue THIÉRIOT.) — *Accidents paralytiques produits par le vulnérable depuis 1 an 1/2 à 2 ans. Débilité mentale; perte de la mémoire. Incontinence d'urine. Parésie des membres sans paralysie des extenseurs. Érythème pellagroïde des mains et du tiers inférieur des avant-bras. Grande amélioration.*

La nommée Q..., Marthe, 23 ans, corsetière, entre le 19 juin 1890, dans le service de M. Lancereaux, à la Pitié, salle Lorain, n° 8.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 54 ans d'un cancer. Mère vivante et bien portante.

Personnels. — Grossesse il y a 3 ans 1/2. Elle n'aurait pas revu ses règles depuis cette époque. Il y a 2 ans survinrent des crises nerveuses, à la suite desquelles elle se mit à prendre du vulnéraire.

Depuis longtemps elle est sujette à des étourdissements, des vertiges assez fréquents, surtout le matin. Elle a beaucoup maigri depuis qu'elle a contracté l'habitude de boire du vulnéraire. Depuis sa grossesse elle a souvent des pituites matinales.

Actuellement elle a un tremblement très intense de la langue et des doigts. Rêves et cauchemars terrifiants (rats, serpents, etc.), depuis 6 mois.

Depuis 3 mois, elle éprouve une faiblesse des jambes qui s'est bien accusée surtout depuis 15 jours. L'intoxication a eu lieu par les essences et en particulier par le vulnéraire. Au début elle en prit « pour dissiper des malaises », et entre autres les envies de vomir qu'elle avait souvent le matin. Elle arriva peu à peu à en absorber un grand verre chaque jour, ce qui d'ailleurs ne l'empêchait de boire en outre du vermouth. Elle mangeait à peine.

Le visage présente au moment de son entrée à l'hôpital un aspect étrange : de la tristesse, de l'inquiétude. Elle pleure sans raison, a des bizarreries de caractère depuis son enfance. Elle a cessé presque complètement de manger depuis 4 mois. Depuis 6 mois, elle divague quelque peu.

28 juin. La malade dort bien avec du chloral. Elle ne peut se lever, ni se tenir debout. Dans la station debout ses membres tremblent. Elle s'accroche aux objets, paraît très fatiguée, remue la tête en arrière et a de la raideur du cou.

Les pupilles sont égales, un peu dilatées. Il y a un peu de chute de la paupière droite. Elle accuse une douleur très vive dans la peau des cuisses et des jambes, surtout à gauche.

La malade s'assied facilement, présente de l'exagération des réflexes rotuliens. Hyperalgésie des jambes et des pieds. On constate de l'atrophie des muscles de la région antérieure des jambes.

Il existe un léger abaissement des orteils. Elle ne peut remuer ceux du pied gauche. Au dynamomètre, la main droite donne 50, la gauche 30.

La malade dit avoir perdu la mémoire depuis 18 mois.

4 juillet. Elle se plaint de constipation.

Le 9. Elle accuse une vive douleur à la fin de la miction. D'autres fois elle perd ses urines sans s'en apercevoir.

Le 10. Les mains et les avant-bras subissent un commencement de desquamation qui se fait par lambeaux assez considérables. Elle commence à se lever et a pu descendre seule au jardin.

Le 14. Depuis hier elle ressent des déchirements dans les pieds et dans la face. Légers mouvements convulsifs du tronc, des bras et de la tête survenant par instants depuis le matin. Antipyrine : 2 gr.

Le 18. Nuit tranquille. Douleurs dans les pieds.

Le 19. Douleurs et démangeaisons aux pieds.

Le 21. L'état général est bon. La malade se lève depuis 8 jours, mais se fatigue rapidement. L'état mental est très faible. Elle ne perd plus ses urines. Il y a quelques jours elle a vu revenir en petite quantité l'écoulement menstruel.

Le 31. L'amélioration persiste. Elle peut marcher sans être soutenue. L'état mental s'améliore. Elle se plaint d'une soif vive

7 août. Il y a encore de la faiblesse et du tremblement dans la marche.

Le 18. Quelques douleurs existent encore dans les pieds et se font sentir seulement au lit. L'appétit est meilleur, les digestions bonnes. Le sommeil est bon.

Le 30. Au dynamomètre, main droite : 25, main gauche : 27.

La malade marche bien, sans talonner ; elle élargit la base de sustentation. Pas de paralysie des extenseurs. Elle fléchit bien les orteils. Il y a toujours un peu d'exagération des réflexes rotuliens ; un peu d'hyperesthésie, quoique moins marquée qu'au début. La sensibilité au contact et à la douleur, la sensi-

bilité thermique sont conservées. Il existe encore un peu de tremblement des mains, des lèvres et de la langue.

La malade est toujours très émotive. Pendant qu'on l'examine, on voit la sueur perler sur son visage.

Elle dort bien la nuit, n'a plus de crampes ni de fourmillements depuis 15 jours. Plus de traces d'érythème pellagroïde aux poignets.

La mémoire est revenue en grande partie.

Les muscles de la jambe réagissent bien à l'électrisation.

La malade peut descendre tous les jours dans le jardin.

Elle quitte l'hôpital le 31 août.

Cette observation réalise un cas de paralysie alcoolique s'arrêtant au premier stade de son évolution, au stade parétique. Les quatre membres ont été atteints, sans que les extenseurs aient été plus touchés que les autres muscles.

Plusieurs circonstances sont encore à noter. La malade a eu de l'incontinence urinaire. Ce fait, assez fréquent dans la forme aiguë de la paralysie généralisée, mais seulement dans sa dernière période, est exceptionnel dans les formes subaiguës de la paralysie alcoolique.

D'autre part, la malade a présenté de l'*exagération des réflexes rotuliens*. Plusieurs observations de paralysie alcoolique avec conservation de ces réflexes ont été rapportées ; il en existe entre autres un cas de Charcot, rapporté dans la thèse de Brissaud.

3° FORME CHRONIQUE

Nous avons peu de chose à dire de cette forme qui est rare dans la paralysie généralisée. Car s'il est vrai

que la paralysie subaiguë peut durer des années entières, elle se circonscrit à peu près toujours, en pareil cas, aux membres inférieurs. Les supérieurs, qui sont toujours beaucoup moins frappés, ne tardent guère à recouvrer leurs fonctions. Le début des symptômes se confond avec ceux de la paralysie subaiguë. Une fois la paralysie installée elle ne rétrocedera jamais complètement et laissera une impotence fonctionnelle durable. M. Lancereaux, dans ses leçons de 1884, signalait des cas de ce genre.

C'est alors que les rétractions tendineuses apparaissent et que l'intervention chirurgicale trouve son indication.

Diagnostic des Paralysies alcooliques généralisées.

Les paralysies alcooliques généralisées, malgré leur physionomie clinique assez spéciale, peuvent présenter parfois de grosses difficultés de diagnostic. Tout d'abord, les commémoratifs sont souvent très difficiles à établir, et l'on sait combien les malades (pour la plupart des femmes), avouent difficilement les excès de boissons alcooliques.

Il faudra donc se tenir en garde contre leurs dénégations et chercher à vérifier le diagnostic par l'étude des symptômes.

Nous savons, d'autre part, que deux intoxications peuvent coexister, qu'un malade peut, par exemple, être à la fois alcoolique et saturnin, enfin, qu'un alcoolique peut être atteint de telle affection, tout à fait étrangère à son intoxication, qui présentera les symptômes de la paralysie alcoolique.

Nous reprendrons successivement chacune des trois formes et nous verrons quelles sont, pour chacune d'elles, les causes d'erreurs possibles.

1° FORME AIGUE

Polynévrite infectieuse aiguë. — Nous avons vu que la polynévrite aiguë présentait un ensemble symptoma-

tique presque identique avec celui de la paralysie alcoolique aiguë généralisée : même mode d'envahissement, même rapidité dans l'évolution.

La suppression des réflexes tendineux et de la contractilité électrique, l'atrophie musculaire, la localisation sur des nerfs crâniens existent dans l'une comme dans l'autre de ces affections.

Aussi, on ne fera guère le diagnostic qu'en tenant compte : 1° des commémoratifs quand ils pourront être établis ; 2° des prodromes caractérisés par : troubles de sensibilité, hyperesthésie des membres inférieurs, troubles digestifs, troubles cérébraux, excitation nocturne, délire, etc.

Maladie de Landry. — Cette maladie peut présenter avec la paralysie aiguë la plus grande analogie : rapidité d'évolution, envahissement progressif, état fébrile. Elle pourra en être différenciée par : *l'absence de prodromes, l'existence de troubles sensitifs très peu accusés, l'absence d'atrophie musculaire et de troubles de la contractilité électrique.*

De plus, on observe dans la paralysie de Landry la paralysie vésicale qui fait toujours défaut dans la paralysie alcoolique. L'envahissement est plus général, car nous voyons le cou, la face, le larynx et même le pharynx se prendre dans quelques cas.

Méningite cérébro-spinale aiguë. — La confusion serait difficile avec cette maladie qui se caractérise par des douleurs extrêmement vives le long du rachis, douleurs augmentées par le passage d'une éponge chaude ou froide sur la colonne vertébrale, et surtout par des

contractures, lesquelles manquent absolument dans la paralysie alcoolique.

2° FORME SUBAIGUE

Paralysie spinale antérieure subaiguë. — Nous avons vu que cette forme de paralysie avait quelque ressemblance avec la *paralysie générale spinale antérieure subaiguë* de Duchesne ou *polyomyélite antérieure* des auteurs allemands. Mais dans cette affection, le début est toujours brusque : la paralysie s'établit d'une manière plus rapide que dans la polynévrite alcoolique. Les localisations sont souvent les mêmes, sur les membres et même quelquefois sur le diaphragme.

Paralysie saturnine généralisée fébrile. — Un des caractères les plus constants de la paralysie saturnine, soit localisée, soit généralisée, est certainement son évolution apyrétique. Nous trouvons dans la thèse de M^{me} Déjerine-Klumpke, un cas de Renaut, de Lyon, dans lequel la paralysie s'accompagna d'un complexus fébrile et de symptômes cérébraux. Un 2^e et un 3^e cas sont rapportés dans la thèse de Le Meignen. Il est certain qu'en l'absence de commémoratifs ces cas de paralysie fébrile avec localisations analogues à celles de la paralysie alcoolique pouvaient être d'un diagnostic assez difficile.

Paralysie saturnine non fébrile. — Ici l'absence des troubles de sensibilité, le mode d'envahissement (de haut en bas), la généralisation plus grande de la paralysie que dans l'alcoolisme, permettront aisément de faire le diagnostic.

Paralysies oxycarbonisées généralisées. — Ces paralysies se distingueront par une exagération assez fréquente des réflexes; l'absence d'atrophie musculaire, des localisations plus nombreuses que dans la paralysie alcoolique.

FORME CHRONIQUE

Tabes dorsalis. — C'est avec cette affection qu'on a peut-être le plus souvent confondu la paralysie alcoolique. Il peut, en effet, se rencontrer des alcooliques chez qui il y a incoordination motrice, chez qui les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes tendineux, le scotome, quelquefois même les paralysies oculaires et surtout le signe de Romberg, pourront en imposer pour un tabes vrai; d'autant plus que l'alcoolisme est compatible avec le tabes.

Nous résumerons ainsi les éléments du diagnostic :

1° L'ataxie ne perd sa force musculaire qu'à une période avancée de la maladie, tandis que le pseudo-tabétique est paralysé dès le début de l'incoordination motrice.

2° Les douleurs fulgurantes chez ce dernier n'existent jamais qu'à l'extrémité des membres inférieurs.

3° Les douleurs en ceinture n'existent dans aucun cas de pseudo-tabes.

4° Les douleurs tout à fait spéciales de l'alcoolique (morsure, égratignure) ont leur maximum d'intensité la nuit.

5° Dans le pseudo-tabes pas de crises viscérales.

6° Enfin et surtout l'évolution est bien différente. Il

faut des années au tabes pour arriver à son fastigium, tandis que le pseudo-tabes s'affirme en quelques semaines ou quelques mois.

Paralysie hystérique. — Les paralysies hystériques, qu'on pourrait quelquefois confondre avec les paralysies alcooliques généralisées, diffèrent de ces dernières par les troubles subjectifs de la sensibilité beaucoup moins accusés, par l'anesthésie souvent complète, par la fréquence de la contracture, enfin par leur évolution. La symétrie fait souvent défaut.

Paralysie par compression. — Elle est plus complète que la paralysie alcoolique et s'accompagne de contractures.

Syphilis cérébro-spinale. — Dans ce cas, on retrouve toujours quelques stigmates de l'infection, sous forme d'exostose, de cicatrices, de lésions cutanées ou muqueuses. La vessie est paralysée de bonne heure. Les douleurs ne sont pas exagérées par la pression des masses musculaires, comme cela a lieu chez les alcooliques.

PRONOSTIC

Le pronostic de la paralysie alcoolique généralisée a été longtemps considéré comme très sombre et M. Lance-reaux qui, dans ses leçons de 1881, en rapportait 5 observations toutes terminées par la mort, donnait le pronostic comme absolument fatal. En 1884 il avait observé plusieurs cas de guérison et signalait alors l'existence d'une forme *curable* de la paralysie alcoolique même généralisée. En résumé, le pronostic de la forme aiguë est à peu près fatal ; il l'est d'autant plus que l'évolution est plus rapide, l'atrophie musculaire et les troubles trophiques plus précoces, les symptômes cérébraux plus intenses, l'état fébrile plus prononcé. Le pronostic de la forme subaiguë est relativement bénin, et il est toujours plus favorable que celui de la forme chronique, laquelle laisse des infirmités durables.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pas à nous étendre longuement sur l'anatomie pathologique de ces formes de la paralysie alcoolique. Dans quelques-unes des observations que nous avons rapportées l'examen histologique de la moelle et de quelques nerfs périphériques a été pratiqué. Dans tous les cas on a constaté l'intégrité de la moelle et des lésions de dégénérescence dans les nerfs examinés.

Lésions des nerfs. — Ces lésions actuellement bien connues sont d'autant plus accusées que les nerfs sont examinés plus près de leurs extrémités. Elles ont pour caractère initial la segmentation de la myéline qui se concrète peu à peu en boules de volume inégal, séparées par des intervalles plus ou moins considérables. La myéline ensuite devient granuleuse, puis enfin elle est résorbée laissant les gaines de Schwann absolument vides. A cette dernière période les cylindres-axes sont ordinairement détruits, et c'est à partir de ce moment que commence le processus de la dégénérescence waltérienne.

Lésions des muscles. — Rien de spécial à signaler du côté des muscles qui sont, comme dans les atrophies ordinaires, mous, jaunâtres, décolorés, présentant à l'examen histologique des fibres altérées, d'aspect trouble, ayant perdu leur striation au milieu de fibres minces.

Le myolemmme présente une prolifération nucléaire plus ou moins marquée.

Lésions des centres nerveux. — La lésion essentielle des paralysies alcooliques consiste dans une *névrite périphérique*. Les autopsies des malades dont nous avons rapporté les observations ont montré une intégrité constante des centres nerveux. D'après quelques auteurs il y aurait pourtant, sinon des lésions médullaires appréciables, tout au moins une perturbation, un trouble dynamique qui engendrerait secondairement les lésions appréciables à la périphérie. C'est l'opinion qu'exprimait M. Babinski dans une leçon faite en 1890, sur l'anatomie pathologique des névrites périphériques. On a d'ailleurs signalé des altérations vacuolaires des cellules nerveuses de la moëlle. Oppenheim, en 1885, a cité un cas où existait un foyer circonscrit de myélite lombaire, et Reynolds présentait en 1890, à la Société pathologique de Manchester, des coupes de moëlle lombaire où les lésions étaient très accusées. Il s'agissait d'un homme mort de paralysie alcoolique aiguë. Il semble donc que tout ne soit pas dit encore sur les lésions et la pathogénie de la paralysie alcoolique.

TRAITEMENT

Traitement médical. — Il faudra d'abord chercher à calmer l'excitation cérébrale et les douleurs quand elles seront intenses. Le chloral, l'opium seront indiqués en pareil cas.

Contre la paralysie elle-même, on pourra, dans la forme aiguë, faire de la révulsion sur le rachis au moyen de ventouses scarifiées.

Dans les formes subaiguës l'ergotine, la noix vomique pourront trouver leur utilité.

Le traitement local consistera en frictions, massage des masses musculaires et électrisation. Celle-ci doit être employée avec prudence. L'usage prématuré et intempes-
tif de la faradisation exagère souvent les troubles fonctionnels. Il ne faut donc pas se hâter d'électriser les malades. On ne doit le faire que quand toute douleur spontanée a cessé, quand il n'y a plus de crampes, plus de névralgies dans la continuité des membres paralysés; encore faut-il se garder d'employer des courants interrompus; les courants continus faibles, graduellement augmentés d'intensité au bout de quelques séances sont seuls utiles.

Traitement chirurgical. — Dans le cas de rétractions

tendineuses ayant amené de l'impotence fonctionnelle on pourra redresser les membres paralysés sous le chloroforme et les placer dans des appareils plâtrés. En cas d'insuccès, la ténotomie est le seul mode de traitement à employer.

CONCLUSIONS

I. — La paralysie alcoolique, comme les autres paralysies toxiques, est susceptible de se généraliser.

II. — La paralysie alcoolique généralisée évolue de plusieurs façons. Sa marche peut être en effet : aiguë, subaiguë ou chronique.

III. — Dans sa forme aiguë elle prend les caractères d'une véritable polynévrite infectieuse, avec fièvre, état général grave et présente alors son maximum de généralisation. La marche est très rapide, le pronostic généralement fatal.

IV. — Dans la forme subaiguë la généralisation est lente, progressive; la paralysie peut rétrocéder et se guérir ou passer à l'état chronique.

V. — La forme chronique est le plus souvent un résultat de la forme subaiguë. Elle peut durer des années et créer une impotence fonctionnelle permanente, nécessitant parfois une intervention chirurgicale.

VI. — Les trois formes peuvent présenter de grandes difficultés de diagnostic.

VII. — La paralysie alcoolique généralisée n'a pas de lésion qui lui soit spéciale. Ce sont les lésions habituelles de la polynévrite alcoolique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Babinski.** — *Gazette hebdomad.*, 1890.
- Bernhardt.** — Ueber die Multiplen Neuritis der Alcoholisten. In *Zeitsch. f. Kl. Med.*, Bd XI, p. 363.
- Barde.** — Observations d'ataxie alcoolique suivie de guérison. In *France médicale*, 1885.
- Broadbent.** — On a form of alcoholic spinal paralysis. *The Lancet*, 1884.
- Buzzard.** — Brain, 1878. Soc. clinique de Londres. *Sem. méd.*, 1885.
- Cadéac et Meunier.** — Contribution à l'étude physiolog. de la liqueur d'absinthe. In *Lyon médical*, 1889.
- Casanova.** — *Intoxication chronique par l'alcool, l'absinthe, le vulnérable.* Th. Paris, 1885.
- Clarke.** — *The Lancet*, 1872.
- Dauvergne.** — De l'infl. de l'habitude de l'ivrognerie sur l'ataxie ; gravité de celle-ci. *Bullet. gén. thérap.*, 1847.
- Dechambre.** — Danger de l'alcoolisme et de l'usage du tabac. *Gaz. hebdom.*, 1871.
- Carpentier.** — Thèse de doctorat, 1890. *Contribution à l'étude des paralysies alcooliques.*
- Brissaud.** — Thèse d'agrégation, 1886.
- Déjerine.** — Paralysie alcool. *Gaz. des hôpitaux*, 25 oct. 1884. — *Archiv. de physiol.*, 1884 et 1887.
- Dreschfeld.** — On alcoholic Paralysis. Brain, 1884.
- Charcot.** — Les paralysies alcooliques. *Gaz. des hôpit.*, 1884.
- Fischer.** — Eine eigenthüml. Spinalerkrank. bei Trinkern. *Arch. f. Psych. und Nervenkh.*, 1882.
- Fournier.** — Alcool. *Dict. Jaccoud.*
- Gautier.** — *Étude sur l'alcoolisme chronique.* Paris, 1882.

- Gombault.** — Sur les lésions de la névrite alcoolique. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1885.
- Krücke.** — Die Pseudo-tabes der Alkoholiker. In *Deutsch Zeit.*, 1884.
- Déjerine-Klumpke (M^{me}).** — Contribution à l'étude des polynévrites et de la paralysie saturnine en particulier. Paris, thèse 1889.
- Hadden.** — Faits pour servir à l'étude, etc. *The Lancet*, 3 oct. 1885.
- Hünn (Henry).** — Alcoholic Paralysis. *Amer. Journ. med. de Phil.*, 1885.
- Lancereaux.** — Art. du *Dict. sc. méd.*, 1865. Paralysies toxiques et paralysies alcooliques, *Union méd.* 1885. Paralysies toxiques, *Gaz. hebdomadaire*, 1881.
- Leclère (E.).** — Étude sur quelques accidents nerveux aigus de l'alcool. Paris, 1865.
- Leudet.** — Étude sur la forme hyperesthés. de l'alcool. chron. *Arch. gén. de méd.*, 1867.
- Lilienfeld.** — Névrite dans l'alcoolisme. Berlin. *Gesellschaft für Psych. und Nervenkr.*, 1885.
- Löwenfeld.** — Névrite périphérique chez un alcoolique. *Neurolog. Centralblatt*, 1885.
- Magnus Hüss.** — *Alcoholismus chronicus*, 1852.
- Marcé.** — Paralysie alcool. *Société méd. des hôp.*, 1862.
- Mœl.** — *Annales de la Charité*, 1883.
- Le Meignen.** — Les formes généralisées de la paral. saturnine. Th. doct., 1888.
- Marcé et Magnan.** — *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1864; *ibid.*, 1869.
- Laborde.** — Communication à l'Acad. de médecine, 1889.
- Lockart Clarke.** — *The Lancet*, 1872.
- Glynn.** — Cases of Paraplegia. *Liverpool med. Chir. Journal*, July 1883.
- Ærttinger (W.).** — Contribution à l'étude des paral. alcool. Thèse 1885.
- Oppenheim.** — Zur pathologie der Multiplen Neuritis und Alcool-Lähmung.
- Rendu.** — *Leçons de clin. méd.*, 1890.
- Schulz.** — Névrites périph. *Neural. Centralb.*, 1885.
- Schultze.** — Beitrag zur Lehre des.... *Neurol. Centralb.*, 1885.

Thompson (W. H.). — Nervous and Muscular Disord..... *Med. Rec.*
N.-Y., 1886.

Thompson (Reginald). — On Paralysis of the Extension. *Med. Chir.*
Transact., 1868.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le Président de thèse,

LABOULBÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

